日内会誌・第49巻 第10号 昭和36年1月6日印刷 昭和36年1月10日発行 毎月1回10日発行 (昭和25年9月28日・第3種郵便物認可)

日本内科學會雜誌

第49巻 第10号・昭和36年1月10日

The Journal of Japanese Society of Internal Medicine

Vol. 49 No. 10 • 10th January 1961

目　次

日内会誌
J. J. S. I. M.

The Japanese Society of Internal Medicine
5, 2-chome, Kanda-Surugadai, Chiyodaku, Tokyo

東京都千代田区神田駿河台2丁目5番地　社団法人　日本内科学会

昭和36年度日本内科・循環器・伝染病学会総会宿泊観光アンケート

本年6．7月札幌市に於いて開催されます上記3学会総会を有意義に終始致したいと運営事務局では準備その他に万全を期しておりますが、学会終了后の北海道旅行を楽しく過して戴くため、団体行動による観光の御案内を計画致しましたので、出来る限り御繰合せの上多数の方々が御参加下さるよう希望致しております。

なお、学会の開催されます6．7月は北海道観光シーズンの最盛期で各種団体の入込みも多く、また宿泊設備等にも制限があり、この期間中の**個人行動**は非常に**困難**かとも考えられますので、宿泊観光については、このプランによつてお申込み下さることが何かと好都合と存じます。

（下欄にアンケート用紙がありますから御予定をお知らせ戴ければ幸甚と存じます）

1．宿 泊 御 案 内

A 札 幌 市 内

特 級 2,000円以上　A 級 1,500円　B 級 1,200円
C 級 1,000円　D 級 800円

B 定山溪温泉（札幌「豊平」より郊外電車にて約1時間、特急で35分、札幌駅発着の電車もあります）

特 級 2,000円以上　A 級 1,500円
B 級 1,200円　C 級 800円

（註） A．Bの各級料金は和室（何れも税、サービス料別） 1泊2食付です。なお、特に洋室御希望の方はその旨御記入下さい。

2．道内観光コース御案内

Aコース	阿寒国立公園方面 3泊4日（車中2泊、旅舘1泊）	概算費用	6,000円
Bコース	支笏洞爺国立公園 2泊3日（旅舘2泊）	〃	6,000円
Cコース	阿寒国立公園空の観光 1泊2日（旅舘1泊）	〃	10,800円

昭和36年度日本内科・循環器・伝染病学会総会宿泊観光に関する アンケート

上記御案内熟読の上2月末日迄に必着するよう御投函願います。
（適当箇所に○印を付し御記入下さい）

A 宿 舎 斡 旋

1) 要　市 内（特、A、B、C、D）洋、和
　　定山溪（特、A、B、C）洋、和

宿泊予定日　　月　　日から　　月　　日迄（　泊）

同 伴 者　　名（男　　名、女　　名）

2) 不 要

B 道内観光コース

1) 参 加　Aコース　出発日　7/1、7/3、7/5
　　Bコース　〃　7/1、7/3、7/5
　　Cコース　〃　7/2、7/4、7/6

(註) 1. A、Bコースはバス定員その他の都合で40名単位で、Cコースは飛行機定員の都合上30名限りとし、夫々札幌起点として費用を算出してあります。

2. 費用中にはコースに従い、夫々札幌を起点とした国鉄運賃、料金又は航空機料金、貸切バス料金、遊覧船料金、宿泊料金、弁当食事料金、心付など一切を含めております。

3. 観光コース中非常にお申込みの僅少の場合は取止めることがありますからお含み置き下さい。

4. 各コース共均一周券、または普通周遊券を利用の参加は認めません。

3. その他

イ 観光コースの詳細及び申込み方法等につきましては改めて御案内申上げます。

ロ 宿泊申込方法についても改めて申込書を作成、御案内申上げます。

ハ 従つて今回のアンケートは重要資料となりますので、必ず御予定をお知らせ下さい。

ニ アンケート用紙御記入に当つては特に次の点に御留意の上御記入下さい。

a. 宿泊地(札幌市内か又は定山溪温泉か)
b. 宿泊等級(特、A、B、C、D)
c. 和室又は洋室
d. 同伴者の有無又はグループで同宿、同室の希望
e. 観光コース別、出発日
f. dの項と同様
g. 部屋割その他の都合もあり、出来たら性別を御記入下さい。

ホ その他御不明御不審の点のお問合せは

札幌市北3条西2丁目 富山会舘内

財団法人 日本交通公社 団体旅行札幌営業所学会係へ

同伴者　　名(男　　名、女　　名)

2) 不参加

3) 御希望事項

1.
2.
3.
4.
5.

御住所又は所属 ....

御芳名 ....

アンケートの送付先　札幌市北14条西5丁目　北海道大学医学部第2内科教室内学会事務局

CONTENTS

会　　告

第58回本会講演会演題募集 〔昭和36. 1. 10日 第 2 回 会 告〕

第58回日本内科学会講演会は札幌において昭和36年7月1日，2日及び3日，中川　諭会頭主宰のもとに開催致します．同講演会において発表せられる会員は演題に **600字以内**の要旨を添え，下記要綱を厳守され来たる **3月10日**までに到着するよう本会事務所に申込み相成りたい．

要　綱

（1）演題申込は締切期日**昭和36年3月10日**までに必着のこと．

（2）**本会規定の演題申込用紙**（本会事務所に有り）に演題，氏名（ふりがなつき）の他，研究の目的，方法，結果断案の順序を厳守して600字以内の要旨を提出のこと．

（3）他の学会に申込んだ演題並びにその要旨と同一のものは本会に申込まないこと．

（4）講演時間の関係上，合計**70**題前後を演題選定委員会（各地方会より選出された委員にて構成）に附議して採択し，更に若干を誌上発表する予定．

（5）申込は——教室——題に願いたい．

（6）演題申込者は全部ー共同報告の場合は各々ーが会員であること．

（7）講演者はなるべく指導者が当られたく，氏名に〇印を附すること

注　意

（イ）評議員会の申合せにより，地方会で発表された演題は御遠慮下さい．又症例報告は地方会に提出して頂きたく，本会には御遠慮下さい．

（ロ）未入会の方，本年度会費未納の方は，共同報告者の一員である場合でも氏名を削除致します．

（ハ）**演題提出のための新入会者は昭和35年度及び昭和36年度会費合計金 2,400円也を納付せられること．**

（ニ）演題選定に際しては第1次に上記の形式審査を致しますから要綱を厳守して下さい．

社団法人日本内科学会講演会規定（昭和28年3月31日改正）

第1条　講演会は毎年1回開催する．

第2条　講演会の開催地，期日及び日数は評議員会に於いて定む．

第3条　講演会に於いては次の事項を行い得る．又可能なる限り会員以外のものにも公開する．

1. 宿題報告
2. 会員の業績発表，座談会，討議，供覧等
3. 懇親会，参観等

第4条　会頭は講演会に於いて座長となり会場を主宰する．但し会頭は座長を選び之を委任することが出来る．

第5条　会頭は宿題の選定に関し委員を選び諮問することが出来る．

第6条　会頭は講演会の申込要綱，演題の選定，日程の編成等について主宰する．

第7条　会頭は演題の選定に関し委員を嘱託することが出来る．

第8条　講演会に演題を申込むものは申込要綱を厳守した会員に限る．
既に他の学会或は雑誌等に公表したものは日程編成後と雖講演を許さない．但，特別の場合会頭は前条によらずして講演又は討議を許可することが出来る．会員以外のものに対しても同じ．

第9条　講演会に於ける講演要旨又は発言要旨は直ちに委員に交付することを要する．講演会に於ける討議は発言事項以外の追加を許さない．

第10条　会頭は必要に応じ委員を嘱託し講演会場の管理，事務を分掌させることが出来る．

原著編集内規〔投稿規定〕

日本内科学会雑誌掲載の原著は只今輻輳しておりますが，掲載可能の見通しがつけば順次主任教授宛提出方を依頼しています．その際は次の諸項を厳守して投稿下さるよう予め御承知置き下さい．

① 最近の原著8,000字以内（本誌5頁以内）

② 梗概を添附すること（原著の内容の目的，特徴，結果等につき，どんなことが書かれているかを簡明に300字～400字に纏めること）

③ 文献は重要なもの20件以内

④ 図版，罫表組，別刷，超過頁（6頁目より）等の費用は著者に於いて実費負担のこと．図表〔大きさ，A 4版（210×297mm）以内〕は墨にて清書すること

⑤ 原著名は欧文，著者名はローマ字にて必ず併書して頂くこと

⑥ 本文は内科学用語集の用語に従い平仮名，新仮名遣，横書とし，文中欧文の個所はタイプライター印書のこと

⑦ 必ず欧文要旨を添附して下さい〔雑誌とは別に単独発行〕

（イ）600字の和文要旨を，その欧訳（英，独，仏，エ）と共に提出下さい

（ロ）費用2,000円也を要します

⑧ 欧文と原著は必ず主任指導者の校閲署名（捺印）を要します

通信先不明会員

下記の会員諸氏は住所不明にて通信が出来ませんから御存知の方は本人へ御注意下さるか，直接本会へ御通知下さるようお願いします（書いてある住所は届出当時のもの）．

北海道地方

青山　東一　北海道空知郡江部乙町1514
浅野　稔　北海道大学医学部第2内科
千葉　享　釧路市浦見町日赤病院
吉田　礼子　札幌市札幌医科大学内科
高橋　昭三　北海道大学医学部第2内科
中尾　尚之　北見市上常呂市街地

東北地方

遠藤　要蔵　弘前大学医学部大池内科
田島　英一　仙台市通丁15　菅野方

関東地方

黒川　良康　世田谷区玉川 183
藤多　喜一　藤岡市藤岡3－516
足立　公代　葛飾区下小松町1255　大和荘
土屋　雅春　杉並区高田町2－71
長谷川忠夫　埼玉県鳩ケ谷町鳩ケ谷団地20の2
斎藤　静子　新宿区十二社 268
新栄　幸一　新宿区百人町2－189
白木　秀男　北区堀船2－18
鈴木　康夫　水戸市釜神町 752
浜田　和郎　杉並区和田本町1052
藤田　樹夫　品川区五反田関東逓信病院
堀江　頼貞　武蔵野市吉祥寺 710
往西　優　日立市奥掛橋アパート27
木場　貞光　水海道市萱生町大八洲

信越地方

武井　宏夫　高田市大手町県立中央病院
戸塚　今夫　松本市信州大学医学部戸塚内科
三上　光次　長野県小布施町新生診療所
鈴木　省吾　長岡市長岡赤十字病院

北陸地方

宮村　友夫　富山市永楽町14

東海地方

岡部　一利　名古屋市千種区清住町1－45
八木　俊夫　焼津市石脇上72－3
勝　清　名古屋市中区名大分院内科

近畿地方

井上　潔　京都市左京区岡崎東天王町22　川口方
浅越　泰助　京都大学医学部第1内科
上野山禎造　和歌山県初島町東燃南竹田社宅
長江　弘雄　滋賀県五箇荘町五箇荘病院
山戸　宏　堺市百舌鳥夕雲町47
山口　稠夫　和歌山県海草郡下津町 500－2
瀧上　浩　枚方市禁野公団中宮第1－17－4
巻幡　定雄　尼崎市西大島字大島 742－2

中国四国地方

神武　友邦　徳島県美馬郡半田町日開町
赤松　茂夫　広島市己斐町旭山住宅2－13
鎌田　達　倉敷市美和町倉敷中央病院

九州地方

入江　公　福岡市箱崎松浜町6の組
梅原　敏郎　長崎大学医学部筬島内科
白根　友吉　福岡市荒江 103
安武　和敏　大村市並松町市立病院内科
貞広　幸寿　長崎県江辺町住友鉱業所病院

会　　　　告

36. 1. 10.

内科學會地方會

地方会報告要旨は1題 800字以内，特別講演は4,000字前後の要旨を提出の事．追加質問の場合は 300字以内にて，いずれも楷書にて明瞭に要旨を記入し，姓・名を確実に記載の事．

北海道地方会　会費・教室年額金 500円，個人 100円
幹事・北海道大学医学部第二内科　佐藤　竜雄
第62回例会

東北地方会　幹事・東北大学医学部山形内科
海藤　勇
第43回例会

関東地方会　事務所・東京都千代田区神田駿河台2の5　日本内科学会内
会費・甲種会員（演題提出医局）年額1,500円，乙種会員（例会通知を受ける会員）年額 200円
第128回例会・昭和36年2月4日
於　日本医師会館講堂
幹　事　東京大学田坂内科　吉利　和

信越地方会　事務所・信州大学医学部松岡内科
（昭和35年9月1日より36年8月31日）
第28回例会

北陸地方会　会費・年額金 100円，会員・石川・福井・富山縣下在住医師
第30回例会　幹事・金沢大学医学部第二内科
村上　元孝

東海地方会　事務所・名古屋大学医学部山田内科
幹事・山田内科　小　林　快　三
会費・年額 100円　第62回例会

近畿地方会　事務所・大阪大学医学部吉田内科
第44回例会

中國四國地方会　幹事・岡山大学医学部平木内科
大　藤　　真　会費・年額金 150円
第16回例会

九州地方会　事務所・九大第一内科　幹事　木村光雄
第64回例会　4月，熊本

※ 注　意　第58回講演会の演題締切日は来る3月10日と決定致しましたが，演題申込みの際，共同研究者中に会費未納者のあつた場合は受付け致しませんので，あらかじめ必ず会費を完納の上でお申込み下さい．

社団法人日本内科学会定款（大正十四年十月十四日設立許可）

第一章　総　則

第一条　本会ハ社団法人日本内科学会ト称ス
第二条　本会ハ内科学ニ関スル研究及ビ其奨励ヲ為スヲ目的トス
第三条　本会ハ前条ノ目的ヲ達スル為左ノ事業ヲ行フ
一、講演会ノ開催
二、会誌・図書ノ刊行
三、其他本会ノ目的ヲ達成スルニ必要ナル事業
事業遂行ニ関スル細則ハ評議員会議ヲ経テ定ム
（昭和二十二年三月十五日変更認可）
第四条　本会ハ事務所ヲ東京都千代田区神田駿河台二丁目五番地十二ニ置ク
（昭和二十二年三月十五日変更認可）

第二章　会　員

第五条　会員ハ医師ニシテ本会ノ趣旨ヲ翼賛スルモノタルヘシ
第六条　会員タラント欲スル者ハ本籍、現住所及氏名ヲ詳記シ当該年度ノ会費金壱千弐百円也ヲ添ヘテ本会事務所ニ申込ムヘシ
（昭和三十五年七月二十五日変更認可）
第七条　会員ハ毎年四月末日マテニ其年度分会費トシテ金壱千弐百円也ヲ納付スヘシ（昭和三十五年七月二十五日変更認可）
前項ノ事項ニ付キ変更ヲ生シタルトキハ速ニ其旨ヲ本会事務所ニ通知スヘシ
第八条　本会又ハ内科学ニ関シ特ニ功労アリシ者ハ総会ノ決議ヲ経テ名誉会員ニ推薦スルコトヲ得（昭和三十四年八月十七日変更認可）
第八条ノ二　退会セムト欲スルトキハ其旨ヲ本会事務所に届出ツヘシ此場合既納ノ会費ハ之ヲ返付セス（昭和三十四年八月十七日変更認可）
第九条　会員本会会員タルノ体面ヲ瀆シ又ハ会費ヲ納付セサルトキハ除名スルコトアルヘシ

第三章　役　員

第十条　本会ニ左ノ役員ヲ置ク

会頭	一名	理事	十名（内理事長一名）
監事	三名	評議員	若干名

第十一条　会頭ハ会員中ヨリ定期総会ニ於テ之ヲ選挙ス理事ハ評議員中ヨリ評議員会ノ推選ニ依リ会頭之ヲ嘱託ス
監事ハ評議員会ノ推選ニ依リ会頭之ヲ嘱託ス
評議員ハ会員中ヨリ会頭之ヲ指名ス
第十二条　役員ノ任期ハ毎年定期総会ノ終了ノ翌日ヨリ次ノ定期総会終了マテトス
但再選又ハ再嘱スルコトヲ妨ケス役員ノ任期満了シタルトキハ後任者職務ヲ執行スルニ至ルマテ前任者其職務ヲ行フ（昭和二年四月二十三日変更認可）
第十三条　会頭欠ケタルトキハ臨時総会ニ於テ補欠選挙ヲ行フ其他ノ役員ニ欠員ヲ生シタルトキハ必要ニ依リ補欠選挙又ハ嘱託ヲナスコトヲ得
補欠員ノ任期ハ前任者ノ残存期間トス
第十四条　会頭ハ本会ヲ総理シ総会及評議員会ニ於テ其議長トナル
第十五条　理事ハ会頭ヲ補佐シ会頭ノ指揮ニ依リ本会ノ事務ヲ行フ理事ハ互選ニ依リ理事長一名ヲ定ム
理事長ハ本会ヲ代表シ一切ノ会務ヲ処置シ且ツ会頭事故アルトキ之ヲ代理ス理事長事故アルトキハ他ノ理事代テ其職務ヲ行フ
第十六条　監事ハ本会ノ会計及資産ヲ監査ス
第十七条　評議員ハ本会枢要ノ事項ヲ評議ス
第十八条　理事長ハ幹事若干名ヲ嘱託シ本会ノ事務ヲ分掌セシムルコトヲ得
第十九条　理事長ハ評議員会ノ議決ヲ経テ編輯委員及有給書記若干名ヲ置クコトヲ得編輯委員及書記ハ会頭、理事及幹事ノ指揮ニ従テ執務ス
第二十条　本会ノ役員及幹事ハ総テ名誉職トス

第四章　会　議

第二十一条　定期総会ハ毎年一回之ヲ開ク（昭和十五年五月一日変更認可）臨時総会ハ会頭必要アリト認メタルトキ又ハ評議員会ノ議決アリタルトキ之ヲ開ク
第二十二条　総会ハ会頭之ヲ招集ス但会頭ノ補欠選挙ノ為メニナス総会ハ理事長之ヲ招集ス
第二十三条　総会ノ招集ハ会ノ十日前会議ノ目的場所日時ヲ記載シタル書面又ハ会報ニヨリテ之ヲ行フ
第二十四条　評議員会ハ必要ニ応シ会頭之ヲ招集ス
会頭ハ評議員五分ノ一以上ノ申出アリタルトキハ評議員会ヲ招集スヘシ
第二十五条　総会ハ会員ノ十分ノ一以上出席スルニ非サレハ開会スルコトヲ得ス
会議ノ議決ハ出席会員ノ過半数ヲ以テ之ヲ決ス可否同数ナルトキハ議長ノ決スル所ニ依ル但欠席者ハ予メ書面又ハ本会員ニ其議決ヲ委任シテ表決ヲナスコトヲ得
前項ノ表決ハ之ヲ出席者ト看做ス

第五章　資　産

第二十六条　本会ノ資産ハ左ノ如シ
一、日本内科学会ヨリ引継キタル資産
二、寄附金
三、会費
四、前項以外ノ諸収入金
第二十七条　本会ハ前条資産ノ一部ヲ基本金トナスコトヲ得基本金ハ評議員会ノ議決ヲ経ルニ非サレハ処分スルコトヲ得ス
第二十八条　本会ノ資産ハ有価証券ヲ買入レ又ハ郵便官署若クハ確実ナル銀行ニ預入レ之ヲ保管ス但場合ニ依リ評議員会ノ議決ヲ経テ不動産ヲ買入レルコトヲ得

第六章　会　計

第二十九条　会計年度ハ毎年三月一日ニ始マリ翌年二月末日に終ル
第三十条　経費ハ会費及ビ其他ノ収入ヲ以テ之ヲ支弁ス経費ニ剰餘アリタルトキハ評議員会ノ議決ヲ経テ之ヲ基本金ニ編入スルコトヲ得
第三十一条　収支ノ決算ハ評議員会ノ承認ヲ経テ翌年ノ定期総会ニ於テ報告ス

第七章　附　則

第三十二条　本定款ヲ変更又ハ解散セムトスル時ハ総会ニ於ケル出席者ノ三分ノ二以上ノ同意ヲ経タル上文部大臣ノ認可若クハ許可ヲ受クルコトヲ要ス此場合第二十五条ノ規定ヲ適用ス
第三十三条　本会設立ノ際ニ於ケル日本内科学会ノ会員ハ特ニ入会ノ手続ヲ要セスシテ本会ノ会員トス
第三十四条　本会設立ノ際ニ於ケル会頭其他ノ役員ハ設立者之ヲ選任ス会頭其他ノ役員就任スル迄ハ設立者其職務ヲ行フ
第三十五条　現役員ノ任期ハ次年度ノ定期総会ノ最終日マテトス（昭和二年五月二十三日追加認可）

バリストカルヂオグラムの臨床的研究
第2報　不整脈患者のバリストカルヂオグラム

東北大学医学部鳥飼内科教室（指導：　鳥飼竜生教授）
佐　藤　辰　男

CLINICAL STUDIES ON BALLISTOCARDIOGRAM
PART 2. BALLISTOCARDIOGRAM OF PATIENTS WITH ARRHYTHMIA

BY

Tatsuo Satō

Department of Internal Medicine, Tōhoku University, School of Medicine, Sendai

(Prof.: Tatsuo Torikai)

梗概　従来，不整脈の研究は，主として心電図によつて行なわれ，これを血行力学的立場から取扱つたものは比較的少ない．著者は von Wittern 型 Low-frequency table 型装置を用いて，期外収縮17例，心房細動26例のバリストカルヂオグラムを解析して次の結果を得た．（1）期外収縮時のＩＪ波高は基礎調律時のそれより小で，期外収縮に続く第１拍目のＩＪ波高は，基礎調律時のそれより大であつた．すなわち Starling の法則がバリストの上からも観察された．（2）心房細動のバリストでＨ波の消失した例はなく，したがつてＨ波の生成は心房収縮とは無関係であることを知つた．（3）心房細動例には，先行するＲＲ間隔とこれに対応するＩＪ波高とが直線的関係を示す例と，全く統一性を欠く例とがあつた．後者に属する例は，一般に弁膜症を基礎に持ち，心肥大が著明でかつ細動持続期間が年余に及ぶものであつた．心房細動のさい，ジギタリス，キニジンなどの治療上バリストが有力な示唆を与え得るものであることを知つた．

緒　言

従来，不整脈の研究は，主として心電図の立場からなされており，これを血行力学的立場から取扱つたものは比較的少ない．この理由は，個々の心拍動による拍出量を１回ごとに測定することが困難なためと考えられる．心臓カテーテル法や Wezler-Böger 法による研究は，本分野での知見を深めたとは云え，いずれも簡便な方法とは云い難い．

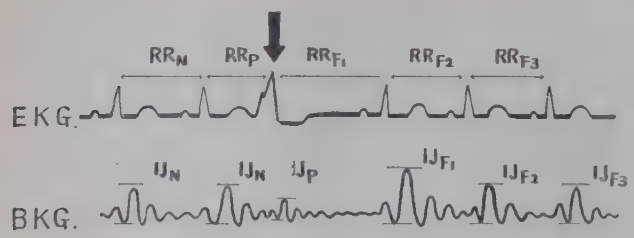
バリストカルヂオグラフィ（以下バリスト法）は，直接心拍出量を求めるのには適さないが，１拍動ごとの心臓収縮に伴なつて人体に伝播する力，いわゆる心力（Cardiac force）を記録し，分析することが可能で，時々刻々変化する不整脈の分析には便利な方法であり，かつまたその手技はきわめて簡単である．

私はバリスト法を用いて，各種不整脈を検討し，以下のごとき結果を得たので報告する．

実験方法ならびに波形解析

実験方法は第１報[1)]のそれに準じたが，以下の点で異なつていた．すなわち，記録はバリストカルヂオグラム（以下バリスト）の呼吸性動揺を考慮して，すべて呼気位に呼吸を停めた状態で行なつた．なお心房細動例は十数拍以上を連続的に記録した．さらに心房細動の一部の例には，ジギタリス剤の投与を行ない，あるいはまたキニジンに

第1図　波形解析　期外収縮例



期外収縮時の IJ 波高の大きさ：
IJP/IJN（%）
期外収縮後第1拍目の IJ 波高の大きさ：
IJF1/IJN（%）

よる細動除去を試み，おのおのその前後のバリストを記録分析した．

このようにして得たバリストにつき，ＩＪ波高を計測し，なお同時記録の第Ⅱ誘導心電図についてＲＲ間隔を測定した．しかしながら，Brown の分類による３度以上のバリストの異常例は，波形解析が困難なためこの研究対象からは除外した．

実験結果

（Ａ）期外収縮

被検対象とした期外収縮例は，心房性期外収縮５例，心室性期外収縮12例（うち間入性期外収縮２例）の計17例であつた．

これらの例についてそれぞれ以下に述べる方法により，心電図およびバリストを解析した．すなわち第１図のごとく，心電図のＲＲ間隔を計り，基礎調律時のそれを RR_N，連結期のそれを RR_P，期外収縮後第１拍目のＱＲＳまでの間隔を RR_{F1}，さらに第２，第３拍目のそれらを RR_{F2}, RR_{F3} とした．これらおのおののＱＲＳに対応するバリストのIJ波高を，それぞれ IJ_N, IJ_P, IJ_{F1}, IJ_{F2}, IJ_{F3} と名付けた．これらの値を計測した上，期外収縮時のIJ波高に対する基礎調律時のそれの比（IJ_P/IJ_N）および期外収縮後第１拍目のIJ波高と基礎調律時のそれの比（IJ_{F1}/IJ_N），さらに第２，第３拍目のそれらの比（IJ_{F2}/IJ_N, IJ_{F3}/IJ_N）を求めた．これらの値を第１表に掲げた．

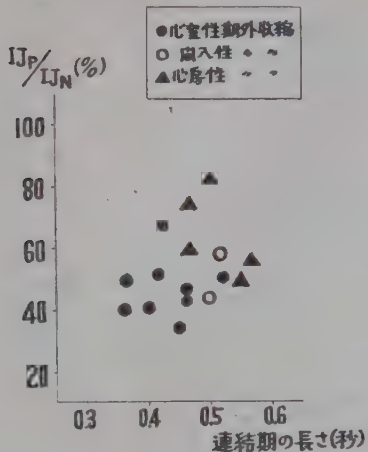
同表よりわかるように，IJ_P/IJ_N の比は，間入性期外収縮を除く10例の心室性期外収縮中，７例までが50%以下であつた．すなわち間入性のものを除き心室性期外収縮では，その大部分の例が，期外収縮時の IJ 波高は基礎調律時のそれの半分以下であつた．一方，心房性期外収縮では全例この比が50%以上100%以下で，２例の間入性期外収縮では１例が50%以下，他は50%以上であつた．次に IJ_P/IJ_N 比の大小と，連結期の長短との関係を図示すると第２図のごとくであつた．すなわち両者の関係はほゞ比例的関係を示し，また心

第１表　期外収縮における各波形測定値

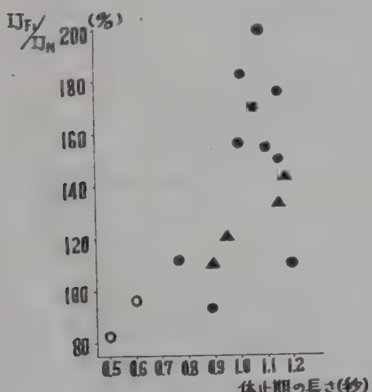
No.	症例		基礎調律	期外収縮	第1拍	第2拍	第3拍	IJP/IJN	IJF1/IJN	備考
1	T.Y.	RR※	0.80	0.42	1.15	0.77		52.6	150	心室性
		IJ※	114	[illegible]	180	[illegible]				
2	H.B.	RR	0.80	0.47	1.15	0.80		44.4	177	〃
		IJ	67.5	30	120	67.5				
3	K.N.	RR	0.60	0.47	0.77	0.60		46.8	112	〃
		IJ	160	75	180	160				
4	S.I.	RR	0.97	0.87	1.10	0.97	0.97	144.0	155	〃
		IJ	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]			
5	T.T.	RR	0.80	0.37	1.05	0.77	0.80	40.0	170	〃
		IJ	300	120	510	270	300			
6	K.K.	RR	[illegible]	0.40	1.07	[illegible]	[illegible]	[illegible]	200	〃
		IJ	70	37	140	[illegible]	[illegible]			
7	K.S.	RR	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	183	〃
		IJ	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]			
8	S.T.	RR	[illegible]	0.45	0.90	[illegible]	[illegible]	33.3	91.7	〃
		IJ	[illegible]	30	82	105	90			
9	A.S.	RR	1.30	0.42	1.20	1.00	1.00	66.6	110	〃
		IJ	30	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]			
10	K.O.	RR	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		[illegible]	156	〃
		IJ	[illegible]	[illegible]	[illegible]	160				
11	H.M.	RR	1.00	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	81.4	〃 間入性
		IJ	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]			
12	T.S.	RR	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	95.5	〃 間入性
		IJ	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]			
13	G.A.	RR	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	144	心房性
		IJ	[illegible]	145	330	[illegible]	[illegible]			
14	T.K.	RR	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		60.0	110	〃
		IJ	150	[illegible]	[illegible]	150				
15	O.S.	RR	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	50.0	120	〃
		IJ	[illegible]	[illegible]	[illegible]	67.5	[illegible]			
16	M.N.	RR	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	75.0	200	〃
		IJ	[illegible]	45	120	[illegible]	[illegible]			
17	S.S.	RR	1.05	0.50	[illegible]	[illegible]	[illegible]	83.3	133	〃
		IJ	165	150	240	180	[illegible]			

※ RR 單位 秒．　IJ 單位 g.

第２図　IJP/IJN 比と連結期の関係



第３図　IJF1/IJN比と休止期の関係



室性期外収縮は心房性期外収縮より連結期が短かつた．

期外収縮後の第１拍目の IJ 波高については，IJ_{F1}/IJ_N の比は，間入性のものを除いたほとんど大部分の心室性期外収縮の例，および，心房性期外収縮の全例で 100%以上を示した．しかし１例の心室性期外収縮と間入性期外収縮例では 100%以下であつた． 第３図は休止期の長短と， IJ_{F1}/IJ_N の比との関係を示したが，ほゞ比例的関係にあることが認められた．

さらに期外収縮後の第２，第３拍目の IJ 波高を検討すると，IJ_{F1}/IJ_N の比が 100%以下の例では（間入性期外収縮のごとく），第２拍目の IJ 波高は IJ_N より大となり，次いで第３拍目で IJ_N と等しくなつた．一方上述の比率が 150%以上を示した例では，第２拍目の IJ 波高は IJ_N より小となり，第３拍目で IJ_N に等しくなつた．また第２拍目の IJ 波高がすでに IJ_N に等しくなるものは，上述の比が 100から 150%のものに多かつた．すなわち，心電図では，休止期を経てからのＲＲ間隔はほゞ RR_N に等しくなるが，IJ 波高が IJ_N に等しくなるにはなお数拍動を経てからなるもの，第２拍目ですでに等しくなるものなど，いろいろの型が存在した．

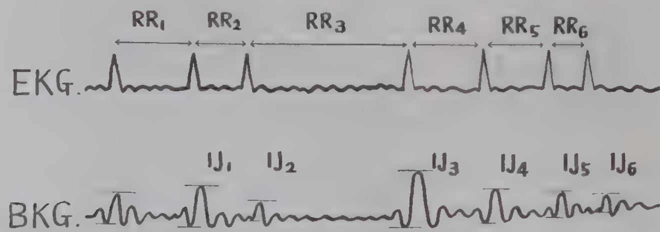
（Ｂ）心房細動

被検対象とした心房細動例は，第２表のごとく 26例であつた．これらの不整脈のＲＲ間隔を同時記録の心電図より測定し，そのおのおののＱＲＳ棘に対応するバリストの IJ 波高を計測した（第４図）．

かくして先行するＲＲ間隔とこれに対応する IJ 波高との関係を図示すると第５図のごとくで，ＲＲ間隔が長いほど IJ 波高も増加しほゞ直線的関係を示した．このような心房細動例は第２表のごとく，26例中15例に認められたが，残り11例では，第６図のごとく両者の関係は全く不統一であつた．後者のごとき不統一な例は，第２表のごとく，弁膜症が基礎疾患となつている例に多く，高血圧症や甲状腺中毒症例では直線的関係にあるものが多かつた．一方，細動持続期間の長短や，心肥大の有無より上述の関係をしらべた処，一般に細動持続期間が短く，心肺率が 0.60を超えない例では，直線的関係を示した．

ジギタリス投与を５例の細動例に行なつた．うち３例では，本剤投与前ＲＲ間隔と IJ 波高との関係が不統一であつたが，投与後一般症状の改善とともにこれが直線的関係に近づき，かつ IJ 波高が正常値に近づいた．他方本剤の投与により臨床症状は改善したものでも，依然として両者の関係が不統一のまゝの例が２例あつた．これらの症

第4図　波形解析　心房細動例



第2表　心房細動例

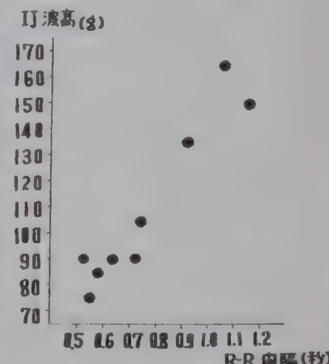
No.	症例	[illegible]	基礎疾患	細動持続期間	肺心率	H波の有無	備考
1	E.N.	直線的	本態性高血圧	1年	0.52	+	
2	T.O.	〃	〃	2年	0.53	+	
3	Z.O.	〃	〃	?		+	
4	I.O.	〃	〃	4月		+	
5	K.S.	〃	〃	1月		+	
6	K.S.	〃	〃	1月	0.56	+	
7	T.M.	〃	〃	4月		+	
8	V.T.	〃	〃	4月		+	
9	S.H.	〃	〃	2年	0.50	+	キニジンにより細動除去成功
10	Y.S.	〃	甲状腺中毒症	2月	0.56	+	
11	I.K.	〃	〃　〃	3年	0.55	+	キニジンにより細動除去（一時的）
12	N.Y.	〃	僧帽弁膜症	1月		+	
13	O.T.	〃	〃　〃	3月	0.61	+	キニジンにより細動除去成功
14	J.M.	〃	その他	3月	0.50	+	〃　〃
15	Y.K.	〃	〃　〃	3日	0.47	+	〃　〃
16	K.I.	不統一	本態性高血圧	2年	0.62	+	
17	S.I.	〃	〃　〃	4.5年	0.65	+	ジキタリス投与で波形改善
18	T.S.	〃	〃　〃	1年	[illegible]	±	
19	S.K.	〃	〃　〃	?	[illegible]	+	
20	S.T.	〃	僧帽弁膜症	6月	0.62	+	キニジンによる細動除去不成功
21	E.T.	〃	〃　〃	1½年	[illegible]	±	〃　〃
22	N.S.	〃	〃　〃	4年	0.65	±	ジキタリス投与後もなお不統一
23	H.T.	〃	連合性弁膜症	4年	0.68	±	〃　〃
24	N.S.	〃	〃　〃	10年	0.68	+	
25	T.E.	〃	〃　〃	3年	0.52	+	ジキタリス投与後波形改善
26	K.I.	〃	〃　〃	8月	0.64	+	〃　〃

例は，連合性弁膜症の例であつた．

キニジンによる細動除去を試みた7例では，内5例に洞調律復帰が見られた．しかし，うち1例はそれが一時的で後に再発した．これら5例は，第2表のごとくすべてRR間隔とIJ波高の関係が直線的なものばかりであつた．一方，副作用などのため，遂に細動除去ができず中止した残り2例は，いずれも上述の関係が不統一な例であつた．なお一時洞調律に復し，のち再発した例は甲状腺中毒症の例で，のちに治療により諸症状の安定化を見て再度キニジン投与を行なつたが，やはり一時的で永続的洞調律復帰が得られなかつた．本例の細動持続期間は3年にわたつており，かつ

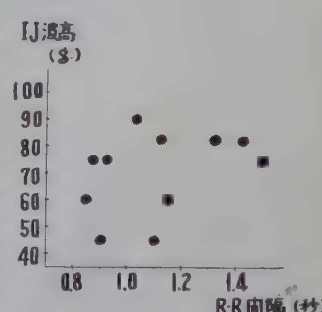
第5図　心房細動（先行RR間隔とIJ振巾の関係が整なる例）
症例：　I.O.　56 y.　男　本態性高血圧症＋心房細動

No	先行するRR間隔	IJ波高
1	0.91	135
2	0.72	90
3	0.64	90
4	0.74	105
5	0.55	75
6	1.05	165
7	0.52	90
8	1.15	150
9	0.58	85



第6図　心房細動（先行RR間隔とIJ振巾の関係が不整なる例）
症例：　N.S. 64y. 男　僧帽弁膜症＋心房細動（ヂギタリス維持量投与中）

No.	先行するRR間隔	IJ波高
1	0.85	60
2	1.02	90
3	1.12	82
4	1.42	82
5	0.92	75
6	0.87	75
7	1.15	60
8	1.32	82
9	1.45	75
10	1.10	45
11	0.90	45



心電図上軽度の心筋傷害の所見を有していた．

心房細動26例中，バリストの上でH波の消失した例は皆無で，5例にH波がやゝ不明瞭なものが認められた．これらの例は，RR間隔と IJ 波高との関係が不統一の例に多く見られた．

考　　案

本邦におけるバリスト法の臨床的応用は，まだその歴史が比較的新しく，特にこれを不整脈の分析に用いたものとしては，わずかに Tachino ら[2]および板津[3]の二つの報告があるにすぎない．

期外収縮時のバリストについて彼らは，期外収縮時と基本調律時との IJ 波高の百分比は 100%以下で，期外収縮時の IJ 波高は基本調律時のそれより小さく，特に心室性のものでは心房性期外収縮の例より IJ 波高が小であつたと報じている．私の得た結果も彼らと同様であつた．しかし，さらに検討すると，期外収縮時の IJ 波高が基礎調律時のそれの 100%以下であつたとは云うものの，心室性期外収縮の場合はそれが50%以下を示すものが多かつたのに対し，心房性期外収縮の場合は全例50%以上 100%以下であることが認められた．心室性期外収縮と心房性期外収縮との間で，期外収縮時の IJ 波高にこのような差の生ずる理由として，Tachino ら[2]は，心室性期外収縮では心房の収縮がなく，心房収縮による心室内への血液の流入がないため，拍出量が小となるゆえと解釈している．この点に関連して Kerkhof[4]は，心房収縮により心室内に加えられる血液量は，全心拍出量の約25%であると報告している．このような理由で，心房性期外収縮の IJ 波高が心室性の場合のそれより大となるのかもしれないが，さらに私の検索によると，心房性期外収縮のさいには心室性のものより連結期が長く，これも一つの要素になるものと考えられた．

一方，期外収縮後第1拍目の IJ 波高と基礎調律時のそれとの比について，Tachino ら[2]は，その値が全例 100%以上を示し，期外収縮後の第1拍が代償的に大きな IJ 波高を示すところから，Starling の法則をバリストの上からも観察し得たと述べている．私の結果も彼らと同様であつたが，一部の心室性期外収縮の例，および，間入性期外収縮の全例ではこの比率が 100%以下であつた．

さらに心電図では，期外収縮後の第1拍目以後からはRR間隔はほゞ基礎調律時のそれと等しくなつたが，バリストでは，IJ 波高が基礎調律時のそれに等しくなるまでに種々の型が観察された．横田[5]は，期外収縮後心拍出量が基礎調律時のそれに等しくなるまで，数拍の従続収縮を要するのを認めている．しかし彼の実験は Wezler-Böger 法による分析であり，バリストを用いての報告はまだ見られない．このことは，心電図ではうかがうことのできない興味ある所見であるが，かゝる種々の型の戻り方が何に起因するかは，今後の追求を要するところである．

心房細動の場合，バリスト法による研究は従来もつぱらH波の生成機序の追求に向けられていた．すなわち，一般にH波の生成に関しては心房収縮に由来すると云う Nickerson[6] の説と，心収縮に伴なう心尖部の押し出しによつて生ずるとする Hamilton ら[7]の説との二つがあつた．心房の収縮は心房細動のさいには無効であるところから，このさいのH波の有無は上記第1の説の検定に用いられた．私の結果では，心房細動においてもH波の消失した例はなく，やゝ不明瞭なものが数例見られたに過ぎなかつた．したがつてH波の生成には，必ずしも心房の収縮を必要としないものと考えた．

次に心房細動のRR間隔と IJ 波高との関係を検討したところ，これが比較的直線的関係を示す例と，全く統一性を欠く例との2型があることを知つた．前者の例は Starling の法則を裏づけることになり興味深い知見であつた．私と同様に心房細動のバリストを分析して，上述のごとき2型があることを報じたものに Abel[8]がいる．彼は，直線的関係を示すものは心臓に代償能力が充分ある場合で，しからざる例は代償不全の場合であると述べている．私の検索によれば，後者のご

とく不統一な関係の例は，一般に弁膜症を基礎疾患とし，かつ細動持続期間が年余に及び，心肥大の著しい例であることがわかつた．このことは，弁膜異常の介入，長期間の調律異常，高度の心肥大などのため，血行力学的異常が増強され心臓の効率を悪化させている結果と解釈できよう．Luisada[9]も，心房細動のさい，心筋の状態が良好である限り Starling の法則が成立するが，心不全のさいにはこれが成立しないと述べている．

心房細動例で，上述のＲＲ間隔と IJ 波高の関係が不統一の場合，ジギタリス剤の投与でこれが直線的になるものと，依然として不統一のまゝの例とがあつた．これらはいずれも臨床的には諸症状が改善されていたが，なおこのように２群に分れた．したがつてジギタリスの治療効果が，単に臨床症状のみでなく，バリスト法によつてより客観的に判定しうるものと考えられた．

次に心房細動がキニジンその他の藥剤により除去可能か否かは，心房細動が血行力学に及ぼす悪影響から見て，患者の予後に重大な関連があると考えられる．またこれ等の藥剤の使用に当つては，かなりの危険を伴なう事も知られている．私は心房細動のバリストを分析して，ＲＲ間隔と IJ 波高の関係が直線的な例では，キニジンによる洞調律復帰の成功率が高く，上記の関係が不統一のものでは全例不成功に終つた事を観察した．従来キニジンの効果は，細動持続期間が短かく，心肥大の著しくない例，また過去に心不全が繰返えさなかつた例ほど良好で，洞調律が得やすいとされていた[10]．これをバリストの上から云えば，かゝる心房細動例ではＲＲ間隔と IJ 波高の関係が直線的な型に属する．この意味から，バリスト法を用いて上述の関係を分析すれば，キニジン投与の適否をより客観的に下し得るものと考えられる．

以上私は心房細動について，心電図におけるＲＲ間隔とバリストにおける IJ 波高との関係が直線的か否かを見ることにより，心臓の予備力ないし治療効果を判定し，さらに細動除去の可能性などをより客観的に知り得るものと考えた．したがつてこのようなバリストの分析が，臨床上広く用いられることを希望するものである．

結　　論

期外収縮17例および心房細動26例のバリストカルヂオグラムを分析した結果，次の結論を得た．

（1） 期外収縮時の IJ 波高は基礎調律時のそれより小さく，一般に心室性期外収縮では心房性期外収縮の場合より小であつた．

（2） 期外収縮に続く第１拍目の IJ 波高は，心室性期外収縮の大部分の例，および，心房性期外収縮の全例で基礎調律のそれより大であつた．しかし間入性期外収縮では全例これが逆に小であつた．

（3） 期外収縮後，IJ 波高が基礎調律時のそれに等しくなるには，さらに数拍動を要し，この等しくなるなり方に数種の型が存在した．

（4） 心房細動のバリストで，Ｈ波の消失した例はなかつた．このことからＨ波の生成は心房収縮とは無関係であることを知つた．

（5） 心房細動のバリストには，先行するＲＲ間隔とこれに対応する IJ 波高とが直線的関係を示す例と，全く統一性を欠く例との２型が存在することを認めた．後者に属する例は，一般に弁膜症を基礎疾患とする例が多く，かつ心肥大が著しく細動持続期間の年余に及ぶ例であつた．

（6） 心房細動のさい，ジギタリス剤の効果判定ならびにキニジン投与の適否の判定に，バリスト法が有力な示唆を与え得る点について言及した．

参 考 文 献

1) 佐藤：日内会誌，48, 1225, 1959. —2) Tachino,T. et al.: 日循誌，18, 152, 1954. —3) 板津：呼と循：5, 557, 1957. —4) Kerkhof, A.C.: Am. Heart J., 11, 206, 1936. —5) 横田：千葉医会誌，33, 271, 1957. —6) Nickerson, J.L.: J. Clin. Invest., 28, 369, 1949. —7) Hamilton, W. F. et al.: Am. J.Physiol., 144, 557, 1945. —8) Abel, H.: Ztsch. f. Kleislaufforsch., 47, 992, 1958. —9) Luisada, A.A.: Heart, 2nd Ed. p. 344, 1954, Williams & Wilkins Co. Baltimore, —10) 中村ほか：治療，38, 981, 1956.

リウマチ疾患におけるアスピリン療法の研究

東邦大学医学部内科第二講座（指導　阿部達夫教授）

鴻　上　達　郎

STUDIES OF ASPIRIN THERAPY ON RHEUMATIC DISEASE

BY

Tatsurō Kōgami

Department of Internal Medicine, School of Medicine, Tōhō University, Tokyo

(Prof.: Tatsuo Abe)

梗概　リウマチ（リと略）疾患に対するアスピリン（Asp と略）の効果を再検討するために，リ熱およびリ様関節炎患者にAspを投与し，臨床効果および作用機序を検討した．リ熱では中毒症状gでも消失するが，急性期反応物質のすみやかな改善は6 gのみに見られた．さらに心雑音の消失はは3なかつたが，心電図上房室伝導障害は改善された．リ様関節炎ではClass, StageがⅠ，Ⅱのものには Grade Ⅱ程度の効果がみられ，比較的大量短期間投与でも朝のこわばりの消失からその有効性が証明できた．リ熱で6 g投与時尿中17ＫＳの増加，血中好酸球数の減少が有効群のみにみられ，ＡＣＴＨ様作用が証明され，Aspの抗リ作用はかゝる機序に基づくものも一因と推測される．サリチル酸血中濃度は6 gで平均30mg/dlに達し，治療上必要な濃度と考えられる．副作用は $^2/_3$ の症例に胃腸障害，耳鳴りなどが出現し，かゝる点は難点であるがリ熱にはもちろんリ様関節炎でも軽症例に，またステロイド剤との併用でその効果を期待し得るものと思われる．

I.　緒　　言

リウマチに対する種々の治療法は，この疾患の病因，病態生理等が今日なお未解決であるためにすべて対症療法の域を出ない．

Hench 以来のステロイドホルモン療法の劇的効果も結局は一時的な炎症抑制にすぎず，特に長期大量投与時の種々の障害は決して無視できない．

一方サリチル酸剤（以下サ剤）は1876年 McLellan がリウマチに使用してから広く本症の特効薬として用いられて来たが，最近サ剤と下垂体－副腎皮質系の面から抗リウマチ作用が再び検討されつゝある．しかしながらわが国ではサ剤で胃腸障害をおこすものが多いためか，その大量投与に関する成績は，はなはだ少ないようである．

そこで私はリウマチ疾患の代表的疾患であるリウマチ熱（リ熱）およびリウマチ様関節炎（リ関）にアスピリンを投与して臨床効果を観察し，抗リウマチ作用に関する二，三の実験を行ない若干の知見を得たので報告する．

II.　対象および研究方法

1.　対　　象

リ熱は昭和32年8月より35年4月まで当科に入院したもののうち，アスピリンで治療を開始した16例の症例で，年令は11才より48才である．診断は Jones の改正規準[1]によつた．

表1はアスピリン投与開始時の症状を示すもので，心炎は10例に認められ，関節の腫脹，発赤，熱感が見られる多発性移動性関節炎は2例，輪廓状紅斑1例，37°～39℃の発熱を有するもの9例，

Table 1. Clinical Characteristics of Patients with Rheumatic Fever before Aspirin Treatment

Case No.	Carditis				Poly-arthritis	Chorea	Erythema marginatum	Fever °C	Arthralgia	P-Q Time (seconds)	E.S.R. mm/1H	C.R.P.	ASL-O
	Murmur	Enlarged Heart	Congestive Heart Failure	Pericarditis									
1	apical syst.	+	-	-	-	-	-	36.8	-	0.20	96	3(+)	1,250
2	apical syst. & diast.	+	+	-	-	-	-	39.2	+	0.18	80	(+)	166
3	apical syst.	+	-	-	+	-	-	37.4	-	0.16	50	-	166
4		-	-	-	-	-	-	39.0	+	0.20	110		
5	apical & basal syst.	-	-	-	-	-	-	38.0	+	0.16	140	4(+)	625
6	pulm. syst.	+	+	-	-	-	-	36.[illegible]	-	0.24	103	(+)	33[illegible]
7	apical & basal syst.	+	-	-	-	-	-	36.5	-	0.20	33	(+)	50[illegible]
8	apical & l. III. I. C. S. diast	+	+	-	-	-	-	37.2	-	0.20	68	5(+)	83[illegible]
9	apical syst. & basal diast	+	-	-	-	-	-	37.5	-	0.2[illegible]	110	(+)	[illegible],500
10	apical & pulm. syst.	+	-	-	-	-	-	36.8	+	0.1[illegible]	45	2(+)	3[illegible]
11		+	-	-	-	-	-	37.8	+	0.16	[illegible]	(+)	1[illegible]
12	apical syst.	+	-	-	-	-	-	36.5	+	0.14	65	-	5[illegible]
13	apical syst.	-	-	-	-	-	-	36.9	+	Wenckebach	28	8(+)	125
14	apical & pulm. syst.	+	-	-	-	-	+	38.0	+	0.20	36	4(+)	250
15	apical syst.	+	+	-	+	-	-	38.2	-	incomplete block	110	8(+)	625
16	apical syst.	-	-	-	-	-	-	36.9	-	0.18	62	(+)	250

炎症症状を伴なわない関節痛8例，心電図上P-Q時間が0.20秒以上の延長9例，房室完全ブロック1例，および Wenckebach 週期を示したものが1例であつた．血沈は1時間値28～140㎜で全例に亢進を認め，また，CRPは13例が陽性であつた．なお ASL-O 値が 250単位以上を示したものは11例であつた．

リ関は昭和32年4月より同35年4月までの間に，まずアスピリン投与を行なつた21例で，入院14例，外来7例である．診断は Ropes[2] の規準により，また症状の分類および効果の判定はニューヨークリウマチ協会の分類[3]に従つた．年令は22才より71才，罹病年数は1カ月～20年で，機能障害の程度はⅠClass 2例，ⅡClass 12例，ⅢClass 6例およびⅣClass 1例であつた．関節X線所見による症状の進行度はⅠStage 6例，ⅡStage 6例，ⅢStage 4例，ⅣStage 3例および不明2例であつた．

2. 研究方法

1) アスピリン投与法

原則として1日量6gまたは3gを同量のアルミゲルと併用し，すべて1日6回に分服投与した．治療効果および諸検査成績はアスピリン単独投与期間およびその前後に限定し，ステロイドホルモンその他の薬剤との併用期間を含めなかつた．アスピリンの単独投与期間および投与全量は最少例で3g 7日間，最大例では6g 90日間であつた．

2) 検査方法

血沈，血液所見，心電図，胸部および関節X線写真は一般検査術式により，血清蛋白量は日立血清蛋白計，その分屑像は濾紙電気泳動法，血清 Na, Kは焔光々度計，血清ムコ蛋白（MP）は Winzler法でその Tyrosine 値を毎週測定，CRPは Anderson 法により1～2週間々隔で測定，血中好酸球数の算定には染色を Dunger 氏液により，尿中 17-Ketosteroids（17-KS）は Drekter 法，血中サリチル酸濃度は Unger らの方法で日立EPV型分光光度計を用いて測定した．

III. 成　　績

1. 治療効果

A. リウマチ熱

リウマチ熱に対するアスピリンの効果を，中毒症状に及ぼす影響と急性期反応物質の改善に対する効果とから検討した．

1) 中毒症状に対する効果

発熱は9例中8例が5日以内に急速に解熱し

Table 2. Effect of Aspirin on Fever in Rheumatic Fever

No. of days until the disappearance of fever \ Dosage of Aspirin	3g	6g
1		2
2	1	1
3	1	1
4		1
5	1	
ineffective	1	0

Table 3. Effect of Aspirin on Arthralgia in Rheumatic Fever

No. of days until the disappearance of Arthralgia \ Dosage of Aspirin	3g	6g
1		1
2		
3	1	1
4	1	1
5		4
ineffective	1	0

（表２），関節痛は10例中９例が同様に５日以内に消失した（表３）．解熱，関節痛消失に要した日数よりその効果を比較すると３ｇ群と６ｇ群との間はほとんど差はみられなかつた．すなわちこれら中毒症状に対してアスピリンは３ｇでも６ｇでもほゞ同様に著しい効果を示したが，うつ血性心不全を合併した１例では解熱，関節痛の消失がみられずプレドニゾロンに切り替えてはじめて解熱，関節痛の消失，さらに心不全の改善がみられた．

2）　急性期反応物質に対する効果

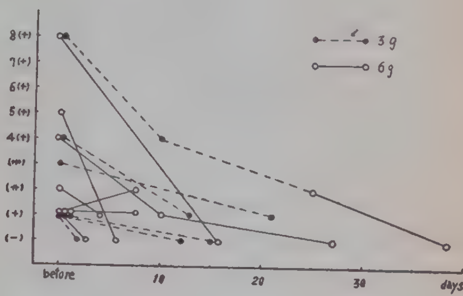
a）血沈に及ぼす効果

血沈は１時間値15mm以下を正常値と決めると，６ｇ群では全例に減少がみられ，８例中５例が４週以内に正常化した．３ｇ群でもやはり全例に減少はみられたが，１例が９週後に正常化したにすぎなかつた．

b）ＣＲＰに及ぼす効果

ＣＲＰが４週以内に陰性化した例数は３ｇ群では６例中３例，６ｇ群では７例中５例であつた．なお３ｇ群の１例は８（＋）から４週後（＋）に低下したが陰性化せず，６ｇに増量したところ，２週後に初めて陰性化がみられた（図１）．

Fig. 1. Change of C-Reactive Protein Value during Aspirin Treatment in Rheumatic Fever



c）ＭＰに及ぼす効果

ＭＰの正常値は 1.8〜 4.0mg/dl であつたが，り熱では入院時15例が 4.6〜13.6 mg/dl と高値を示した．３ｇ群７例ではアスピリン投与１週後の値にほとんど変動がみられなかつた．３ｇでは経過中６ｇあるいはステロイドホルモン療法にきりかえ，単独長期間の観察を行なつた例が少なかつたとはいえ，２週，４週および８週後にそれぞれ１例が正常化したのみであつた．他方６ｇ群８例では１週後すでに３例が正常値を示し，また２週，３週，４週および６週後にそれぞれ１例づつ正常化が認められた（表４下段）．

Table 4. Effect of Aspirin on Serum Mucoprotein in Rheumatic Fever

Dose	Name \ Weeks	Before	1	2	3	4	5	6
3 gm	K.N.	10.2		4.8		3.8		
	K.H.	6.8	6.3					
	M.O.	5.7	5.1	3.2				
	Y.I.	4.6						
	T.Y.	13.4	12.1					
	S.H.	6.2	6.0					
	K.K.	9.5	9.2					
6 gm	K.K.	5.6	2.8					
	Y.T.	10.3	6.3	3.6				
	S.E.	8.9			4.8			3.0
	E.O.	6.2	5.6		3.8			
	Y.I.	7.2	3.0					
	T.N.	6.8	4.8					
	H.N.	7.0	3.8					
	M.E.	13.6				2.8		

d）血清蛋白分屑像に及ぼす影響

リ熱における入院時の血清蛋白量（SP）およびその分屑像は，それぞれ SP は7.74±0.42g/dl（7.55±0.49g/dl）〔（　）内正常値〕，Al 2.89±1.09g/dl（4.08±0.38g/dl），α_1-gl 0.35±0.11g/dl（0.38±0.08g/dl），α_2-gl 1.11±0.20g/dl（0.50±0.09g/dl），β-gl 1.14±0.26g/dl（1.01±0.15 g/dl），γ-gl 2.34±0.52g/dl（1.58±0.25g/dl）でアルブミンの減少，α_2-，γ グロブリンの増量，したがつて A/G 比の減少がみられた．アスピリン投与では4週後でも正常化したものはみられなかつたが，Al は増量し，α_2- および γ-gl は減量して正常化への傾向が認められた（表5）．

以上のごとく血沈，急性期反応質の改善に対するアスピリンの効果は3ｇ群ではほとんど認められなかつたが，6ｇ群では相当な効果を示した．

Table 5. Effect of Aspirin on Serum Protein Fractions in Rheumatic Fever

Name ＼ Stadium ＼ Fractions		Total Protein	Al.	α_1-Gl	α_2-Gl	β-Gl	γ-Gl	A/G
K.K.	Before	7.2	2.8	0.56	0.80	1.24	1.98	0.65
	After 2W							
	After 4W	7.0	3.04	0.39	0.67	0.95	1.68	0.76
K.H.	Before	7.8	2.73	0.4	1.15	1.08	2.20	0.37
	After 2W	8.2	2.03	0.52	1.11	0.7	3.54	0.33
	After 4W	8.0	2.63	0.6	0.86	0.98	2.93	0.49
Y.T.	Before	8.0	2.41	0.54	1.09	1.0	2.99	0.42
	After 2W	7.2	2.91	0.27	0.78	1.04	2.19	0.67
	After 4W							
S.E.	Before	8.0	2.62	0.29	1.49	1.47	2.17	0.48
	After 2W	6.8	2.62	0.46	1.11	1.03	1.58	0.62
	After 4W							
T.N.	Before	7.4	2.92	0.27	0.87	0.91	2.33	0.65
	After 2W	8.6	2.92	0.24	1.18	1.89	2.56	0.51
	After 4W							
Y.I.	Before	8.2	3.30	0.32	1.03	1.63	1.93	0.67
	After 2W	7.4	2.87	0.36	0.65	1.11	2.41	0.63
	After 4W	7.8	3.71	0.59	0.60	1.08	1.73	0.93
H.N.	Before	7.2	3.29	0.31	1.10	0.94	1.56	0.83
	After 2W	7.0	3.65	0.32	0.75	0.87	1.42	1.08
	After 4W							
M.E.	Before	7.8	2.63	0.28	1.31	0.76	2.82	0.51
	After 2W	8.8	2.78	0.39	1.00	0.99	2.59	0.77
	After 4W							
T.Y.	Before							
	After 2W	8.4	3.62	0.26	1.47	1.37	2.66	0.45
	After 4W							
K.K.	Before							
	After 2W							
	After 4W	7.0	3.89	0.36	0.62	0.97	1.16	1.25
E.O.	Before	7.4	3.16	0.34	1.21	1.11	1.58	0.74
	After 2W							
	After 4W							
S.M.	Before	8.4	3.0	0.23	1.03	1.28	2.86	0.56
	After 2W							
	After 4W							
M.O.	Before							
	After 2W	7.6	2.90	0.53	0.85	0.89	2.43	0.6
	After 4W							
Mean	Before	7.7	2.89	0.35	1.11	1.14	2.34	0.63
	After 2W	7.8	2.92	0.37	0.99	1.10	2.26	0.63
	After 4W	7.5	3.32	0.49	0.69	1.00	1.88	1.11

アスピリンの効果判定について，発熱，関節痛および心悸亢進などの中毒症状がすみやかに消失し，血沈，C反応性蛋白（CRP），MPなどの急性期反応物質もすみやかに正常化したものを有効，中毒症状は消失しても急性期反応物質の改善が明らかに認められなかつたものをやゝ有効，両者の改善なきものを無効とした．この判定によるとリ熱におけるアスピリンの効果は表6に示すごとく有効7例，やゝ有効7例および無効2例であつた．これを3ｇ投与群と6ｇ投与群とで比較すると，3ｇ群では8例中有効1例，やゝ有効5例，無効2例であるのに，6ｇ群では8例中有効6例，やゝ有効2例で明らかに6ｇ群に有効率は高い．しかも1例（症例15）では3ｇ投与ではやゝ有効であつたが，6ｇに増量すると著明な効果が認められた．

3）心炎に対する効果

活動性心炎の判定はむずかしく，その活動性の消退の決定はさらに困難であるが，一応心雑音および心電図上房室伝導障害の変化を指標としてアスピリンの効果を調べた．

心雑音は13例に認められ，初回発症か否かの決定は困難であつたが，アスピリンで心雑音の消失した例は認められなかつた．

心電図上房室伝導障害は3ｇ群に4例，6g群に5例を認めた．3ｇ群の4例はすべて P-Q 時間の延長せる例で，このうち2例は正常化し，残り2例はアスピリンの投与期間が9日と13日で短かかつたためか変化がみられず，プレドニゾロンによりこのうち1例が正常化した．6ｇ群では完全ブロックの1例が P-Q 時間の延長（0.24秒）を残すのみと改善され，Wenckebach 週期の1例は正常になり，P-Q 時間の延長せるもの3例は2例が正常化した．以上，心炎に対しても心電図所見の正常復帰の面からみると，相当の効果があるように思える．

4）血清 Na, K に及ぼす影響

13例の血清 Na および K の変動はアスピリン

Table 6. Clinical Findings of Patients with Rheumatic Fever treated with Aspirin

No.	Name	Sex	Age	During of Disease (Day)	Aspirin Dosage gm x day	Effect*
1	S.H.	F	11	120	3.0 x 9	(+)
2	K.K.	F	12	25	3.0 x 23	(+)
3	K.O.	F	13	13	3.0 x 14	(+)
4	S.K.	F	15	25	3.0 x 12	-
5	T.Y.	F	18	30	3.0 x 4 → 6.0 x 4	-
6	K.K.	F	19	27	3.0 x 21	(+)
7	Y.E.	M	47	26	3.0 x 46	+
8	Y.T.	F	13	15	6.0 x 90	+
9	M.E.	M	15	30	6.0 x 27 → 5.0 x 12	+
10	E.O.	M	18	120	6.0 x 7	(+)
11	T.N.	M	20	60	6.0 x 21	(+)
12	H.N.	F	20	34	6.0 x 8 → 4.0 x 30	+
13	K.K.	M	22	22	6.0 x 5 → 3.0 x 10	+
14	S.E.	M	23	12	6.0 x 11	+
15	K.F.	F	38	30	6.0 x 2 → 3.0 x 23 → 6.0 x 9	6g → + 3g →(+)
16	Y.F.	M	48		6.0 x 16 → 3.0 x 4 → 6.0 x 20	+

* ＋ : sufficiently effective
(＋): insufficiently effective
－ : ineffective

投与2～3週後にもほとんど変化がみられなかつた．すなわちアスピリン投与前値の Na, K はそれぞれ平均 137.5± 16.30mEq/l および 4.9±0.34mEq/l であつたが，投与後の値はそれぞれ 139.2± 11.81mEq/l および 4.8±0.61mEq/l であつた（表7）.

B．リウマチ様関節炎

アスピリンの効果を全身症状と関節症状に分けて観察した．

1） 全身症状および急性期反応物質に対する効果

解熱効果は37°～39°C の発熱を有した8例のうち，6例は6日以内に無熱となつたが，37.3°C前後の微熱が持続していた残りの2例に対しては変化がみられなかつた．

Table 7. Effect of Aspirin on Serum Electrolytes in Rheumatic Fever

Case No.	Na mEq/L Before	Na mEq/L After	K mEq/L Before	K mEq/L After
1	96	113	5.3	4.3
2	144.6	140.8	4.7	4.2
3	135.6	147.8	4.8	6.3
4	131.7	141.7	5.2	4.7
5	121.6	130.4	4.7	4.7
6	139.1	139.4	4.0	4.5
7	146.5	146.0	4.9	5.1
8	156.9	124.3	5.1	4.0
9	150.4	144.7	5.1	4.8
10	132.6		5.2	
11	145.0	132	5.0	4.7
12	150.0		5.0	
13		156.0		5.1
M ± S.D.	137.5 ± 16.30	139.2 ± 11.31	4.9 ± 0.34	4.8 ± 0.61

白血球数は2例が8500/mm³ 以上を示したが，ともに2週後には正常値に回復した．

血沈は18例が1時間値17～ 115mm の亢進を示し，このうち1週後で正常値に回復したものはわずかに3例のみであつた．しかし1時間値の減少せるものは8例，逆に増加せるもの5例，検査未施行のため不明2例であつた．

MPは入院時17例が 4.3～15.1mg/dl の高値を示した．このうち3g群では8例中4例が4週以内に回復したが，6g群の9例では1例に1週後に正常化がみられたのみで，リ関ではMPに対する効果は6g群に特に顕著であるという成績は得られなかつた（表8）.

CRPは9例が陽性であつたが，陰性化例は1例もなかつた．

血清蛋白量およびその分屑像は，14例の入院時の成績．SP 7.2±0.87g/dl, Al 2.52±0.49g/dl, α_1-gl 0.53±0.18g/dl, α_2-gl 0.97±0.24g/dl, β-gl 1.1±0.16g/dl, γ-gl 1.97±0.55g/dl で SP はやゝ減少し，Al は著明な減少，α_1-, α_2-, β- および γ-gl の増加を認め，したがって A/G は

Table 8. Effect of Aspirin on Serum Mucoprotein in Rheumatoid Arthritis

Name \ Weeks	Before	1	2	3	4
K.K.	5.9	5.6	5.7	6.8	2.8
T.I.	2.7	2.7			
Y.I.	4.5			7.3	
T.H.	4.6	3.6			
N.S.	3.4	1.8			
H.I.	3.1				
S.Y.	10.1			9.0	
H.N.	7.0	5.5			
T.O.	8.0	4.2	3.6		
H.N.	4.3	2.9			
M.S.	12.5	8.2	6.8	4.1	
K.O.	7.5	2.4			
H.Y.	7.9	7.3			
K.I.	7.2	5.0			
T.Y.	8.8	6.2			
T.N.	7.9	4.8			
S.I.	6.6	7.2			
I.Y.	5.5	6.0			
M.K.	15.1				
Y.A.	7.6			7.4	

0.62に低下した．アスピリン投与中あるいは投与後の変動は，SP の正常化，Al の増加，α_1-gl および α_2-gl の減少傾向がみられたが，β-gl および γ-gl は逆に増加が認められた（表9）．

Table 9. Effect of Aspirin on Serum Protein Fractions in Rheumatoid Arthritis

Name	Stadium \ Fractions	Total Protein	Al.	α_1-Gl	α_2-Gl	β-Gl	γ-Gl	A/G
S.I.	Before	7.2	3.04	0.53	0.78	0.94	1.91	0.73
	After	6.8	2.79	0.48	1.10	1.06	1.37	0.70
T.Y.	Before	8.3	2.46	0.69	1.41	1.50	2.24	0.42
	After							
T.N.	Before	8.0	3.28	0.86	1.06	0.99	1.91	0.67
	After	8.0	3.13	0.53	0.64	1.31	2.39	0.64
H.Y.	Before	7.0	3.02	0.43	0.83	1.06	1.66	0.74
	After							
M.S.	Before	7.6	2.12	0.93	1.36	1.13	2.06	0.39
	After							
T.H.	Before	7.8	3.32	0.48	0.84	1.14	2.02	0.74
	After	8.4	3.44	0.39	0.93	1.13	2.51	0.69
K.I.	Before	8.0	2.97	0.47	1.01	1.06	2.56	0.59
	After							
M.K.	Before	7.4	1.92	0.56	0.93	0.75	3.24	0.35
	After	8.3	2.53	0.51	0.82	1.08	3.36	0.43
H.I.	Before	7.4	2.96	0.53	0.95	1.27	1.69	0.67
	After							
S.Y.	Before	6.4	1.98	0.51	0.83	1.07	1.96	0.67
	After							
H.N.	Before	7.8	2.54	0.51	1.24	1.18	2.32	0.48
	After	8.4	3.39	0.47	0.94	1.49	2.11	0.68
H.N.	Before	6.5	2.29	0.32	0.92	1.10	1.88	0.55
	After	7.3	2.91	0.23	1.19	1.03	2.13	0.66
T.O.	Before	5.6	2.50	0.34	0.70	1.08	0.99	0.81
	After	6.2	2.55	0.40	0.96	1.03	1.36	0.61
I.Y.	Before	6.1	2.95	0.33	0.80	1.07	1.15	0.81
	After	6.6	3.15	0.32	0.80	1.03	1.28	0.90
Mean	Before	7.2	2.52	0.53	0.97	1.10	1.97	0.62
	After	7.5	2.99	0.42	0.92	1.15	2.06	0.66

Table 10. Effect of Aspirin on Serum Electrolytes on Rheumatoid Arthritis

Case No.	Na mEq/L		K mEq/L	
	Before	After	Before	After
1	130.4	136.9	4.2	3.9
2	139.1		4.2	
3	137.3	150.4	3.9	4.2
4	146.9		5.2	
5	127.8		5.1	
6	131.3	143.0	4.8	3.8
7	133.0	146.0	4.5	5.2
8	144.7	143.9	5.7	5.0
9	137.3		5.1	
10	140.8		5.5	
11	139.1	132.6	5.1	6.1
12	128.6	121.3	3.8	4.2
13	133.3	134.0	4.9	4.0
14	112.0	133.5	3.7	4.2
M ± S.D.	134.4 ± 8.69	138.0 ± 8.82	4.7 ± 0.64	4.5 ± 0.76

血清電解質のNaおよびKの入院時の値は14例の平均値がそれぞれ 134.4±8.69mEq/*l* および 4.7±0.64mEq/*l* を示し，アスピリン投与による変動はやはりほとんど認められなかつた(表10)．

以上のごとくアスピリンはリ関急性期の発熱，倦怠感などには相当の効果が認められたが，血沈，MP，CRPおよび血清蛋白に対してはほとんど無効であつた．

2）関節症状に対する効果

最少14日間84g，最大39日間 150gのアスピリン投与によつて関節炎症状（熱感，発赤，疼痛）が著しく改善されたもの4例，軽快したもの7例および無効10例であつた．

関節の朝のこわばり(morning stiffness)は，2例は2週間以内に完全に消失し，3例はこわばりの消失時間が短縮された（図2）．

Fig. 2. Time of Disappearance of Morning Stiffness

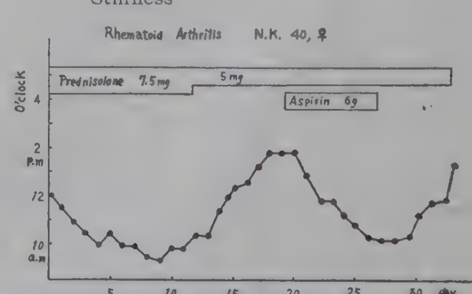


Table 11. Clinical Findings of Patients with Rheumatoid Arthritis

Case No.	Name	Sex	Age	Duration of disease	Class	Stage	Aspirin Dose Gm x Day	Grade
1	S.N.	F	29	1 mon.	I	I	4 x 24	II
2	M.S.	F	52	1 year	I	II	3 x 15	III
3	H.I.	M	22	1 "	II	I	3x28→6x11	II
4	Y.I.	F	23	20 "	II	I	4 x 21	II
5	T.H.	F	32	3 "	II	I	3 x 7	III
6	I.Y.	F	37	2 "	II	I	6 x 10	III
7	H.N.	F	61	.1 "	II	I	3 x 38	III
8	K.I.	M	33	4 "	II	II	6 x 7	IV
9	Y.A.	F	45	1 "	II	II	3x4→6x14	III
10	Y.I.	F	50	20 "	II	II	4x28→3x13	IV
11	T.I.	F	67	1 "	II	II	3 x 57	IV
12	S.Y.	F	71	1 "	II	III	3 x 20	IV
13	K.O.	F	26	7 "	II		6 x 17	III
14	K.K.	F	76		II		3 x 27	III
15	T.O.	F	23	4 "	III	II	3 x 30	III
16	T.N.	F	56	12 "	III	III	6 x 14	II
17	M.K.	M	62	4 mon.	III	III	6 x 27	III
18	T.Y.	F	55	10 year	III	IV	5 x 10	IV
19	H.Y.	F	57	18 "	III	IV	6 x 19	IV
20	H.N.	F	69	20 "	III	IV	4 x 10	IV
21	S.I.	M	42	6 "	IV	III	6 x 20	IV

以上のごとく関節炎症状に対して約半数にある程度の効果がみられ，特に朝のこわばりの消失時間より判断するとアスピリンは有効と考えられる．またプレドニゾロンと併用してその併用効果が認められた．

以上リウマチ協会の分類に従つてアスピリンの効果を判定すると，完全緩解して Arrest の状態になつたものは1例もなかつたが，ⅡGrade 4例，ⅢGrade 9例および ⅣGrade 8例で，61%の症例はアスピリンに対してなんらかの反応を示した（表11)．これを機能障害および症状進行の程度（Class）より比較すると表12に示すように Class Ⅰ， Stage Ⅰ の2例は Grade Ⅱ および Ⅲを示し， Class Ⅱの12例はⅡ Grade 2例，Ⅲ Grade 6例およびⅣ Grade 4例であり，Class Ⅲの6例はⅡ，ⅢおよびⅣ Grade がそれぞれ1例，2例および3例であり，また Class Ⅳの1例はⅣ Grade であつた．症状進行の程度からも表に示すごとく同様な傾向を示した．

以上のごとくⅡ Class Ⅱ Stage までの軽症のものには比較的有効と思われ，また3g，6g 群の別による効果の差は明らかではなかつた．

Table 12. Corelation of the Effects of Aspirin with Classes, Stages and Doses in Rheumatoid Arthritis

Class \ Grade	I	II	III	IV
I		1	1	
II		2	6	4
III		1	2	3
IV				1

Stage \ Grade	I	II	III	IV
I		3	3	
II			3	3
III		1	1	2
IV				3

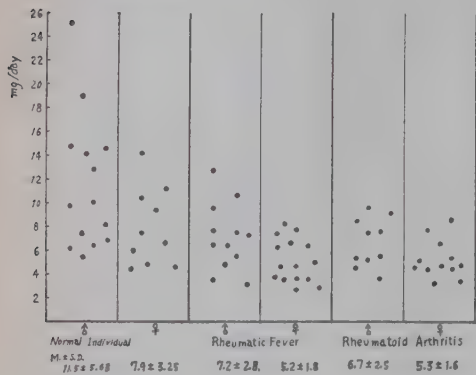
No. of Cases	Dose \ Grade	I	II	III	IV
12	3g.	0	3	5	4
9	6g.	0	1	4	4

2．　尿中 17-KS，流血中好酸球数に及ぼす影響

健康人の尿中 17-KS 排泄値は男子14例では 6.2～25.1mg/day，平均11.5± 5.6mg/day，女子10例では4.4～14.1mg/day，平均7.9±3.3mg/day であつた．リウマチ患者の入院時の成績はリ熱の男子12例の平均 7.2± 2.8mg/day，同じく女子15例では 5.2± 1.8mg/day でともに正常範囲であるがその下限を示し，うち8例は正常値以下の低値を示した．リ関では男子10例の平均値は 6.7± 2.5mg/day，女子12例では 5.3± 1.6mg/day で，このうち7例は正常値以下の低値であつた（図3)．

これらの両疾患にアスピリンを投与した場合の尿中 17-KS 値の変動について，アスピリンの投与直前および直後のそれぞれ2～3日間の平均値

Fig. 3. Urinary 17-Ketosteroids Concentrations of Rheumatic Disease at the time of Admission



から比較すると，リ熱の3g群5例では前値平均4.9±2.5mg/day，後値の平均は4.4±1.7mg/dayでほとんど変化がみられなかつたのに6g群8例では前値平均 4.8± 2.0mg/day，後値平均 7.5± 2.0mg/day で推計学的に有意の増加（P＜0.05）が認められた（図4）. 他方リ関では3g群4例の前値および後値の平均はそれぞれ 5.1±1.8mg/day および5.8± 2.8mg/day で，また6g群6例での前値および後値はそれぞれ 4.5±0.9mg/day および 5.5± 1.7mg/day で，3g群，6g群ともに有意の増加は認められなかつた（図5）.

次にアスピリンの影響を血中好球数の変動の面より調べるために，午前8時に健康人，リウマチ

Fig. 4. Effect of Aspirin on Urinary 17-Ketosteroids in Rheumatic Fever

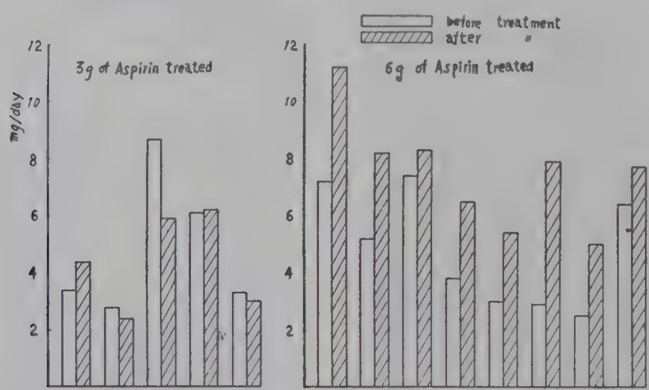


Fig. 5. Effect of Aspirin on Urinary 17-Ketosteroids in Rheumatoid Arthritis

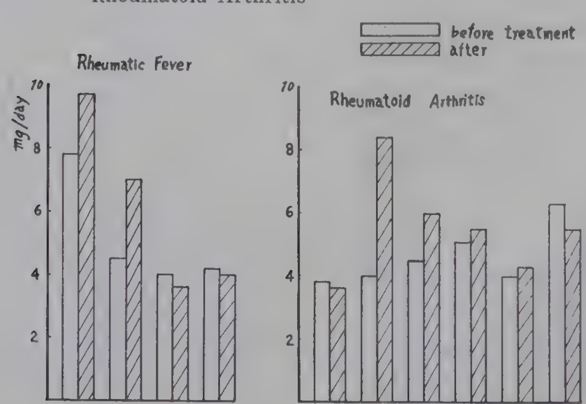
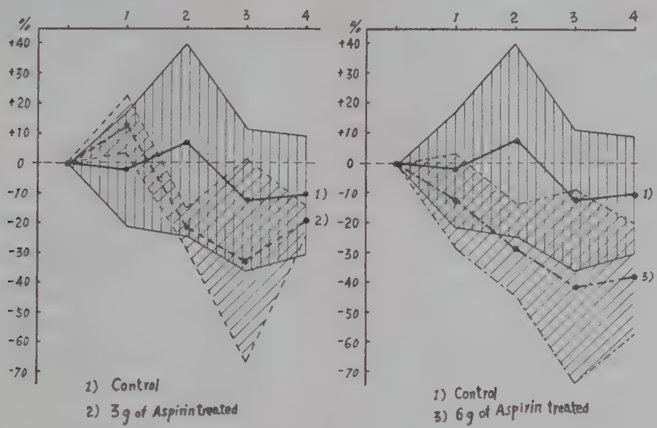


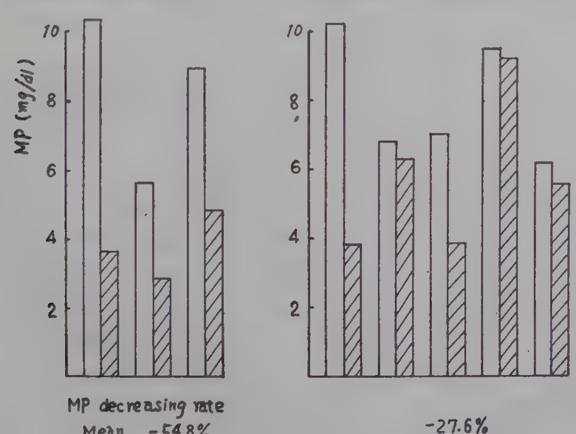
Fig. 6　Effect of Aspirin on the Change of Blood Eosinophils Counts



患者やその他の内科的疾患々者6例にアスピリン3gを，10例に6gを頓用せしめ，対照として同一人10例にアルミゲル6gを投与して，それぞれ前値，1時間，2時間，3時間および4時間値の血中好酸球数を測定して前値に対する増減を百分率で算出した（図6）．4時間後の減少率は対照群では—10.4±19.9%であつた．3g頓用群では—19.4± 5.4%と減少は示したが，対照群との間に有意差は見られなかつた（P>0.05)．しかしながら6g頓用群では—38.9±18.8%に減少して対照群との間にも有意の差(P<0.01)が認められた．

リ熱患者でアスピリン投与1週後のMPの減少度と，尿中17-KSの増加度との関係を検討すると，17-KSの増加が日差変動（±30%）以上の群におけるMP減少率は平均—54.8%であるのに対し，17-KSの増加が日差変動以内の群におけ

Fig. 7. Relationship between the increasing Rate of Urinary 17-KS and the same of Serum M.P. following Aspirin Administration in Rheumatic Fever



るそれは－27.6%にすぎなかつた（図7）.

両疾患において，アスピリンによる尿中 17-KS の増加率と治療効果とを比較すると，有効群9例の 17-KS 増加率は＋65.4%と高かつたが，やゝ有効群6例の増加率は± 8.7%，又無効群7例では＋11.9%とともに日差変動内であつた（図8）.

3. 血中サリチル酸濃度および副作用

アスピリン3g頓用4時間後の血中サリチル酸濃度は，8例の患者で10mg/dl から 25mg/dl を示し，平均値は17.4mg/dl であつた．6g頓用の6例では16mg/dl から28mg/dl，平均22.8mg/dl であつた．一方連続投与の場合は3日後ほゞ一定の値を示し，午後3時の測定では3g群10例の値は10～28mg/dl，平均16.3mg/dl で，6g群11例では20～48mg/dl，平均30.9mg/dl で個人差はきわめて大であつた（表13）.

アスピリンの副作用は両疾患患者37例中26例に出現し，11例に認められなかつた．なお副作用の出現しなかつた11例の内訳は3g群6例，6g群5例であつた．副作用の症状は表14に示すごとく延べ54例に多数の種類が出現したが，おもなものは食欲不振，悪心，耳鳴りなどで，3g群と6g群との間に出現頻度の差は認められなかつた．しかし6g投与時の副用作の症状は3gに減量すると消失ないし軽快する場合があり，また頭重，耳鳴りなどの中毒症状は6g群に多く認められた．また副作用の出現は投与開始後1週以内に多くみられた．サリチル酸剤の副作用を他の2種の誘導体および enteric coating aspirin とについて調べた．o-hydroxybenzamide を1日量10g，27日間投与せる患者では，効果はやゝ有効の程度であつたが副作用は認められなかつた．ethoxy-

Fig. 8. Increasing Rate of Urinary 17-KS in Sufficiently effective, insufficiently effective and ineffective Groups in Rheumatic Eever and Rheumatoid Arthritis

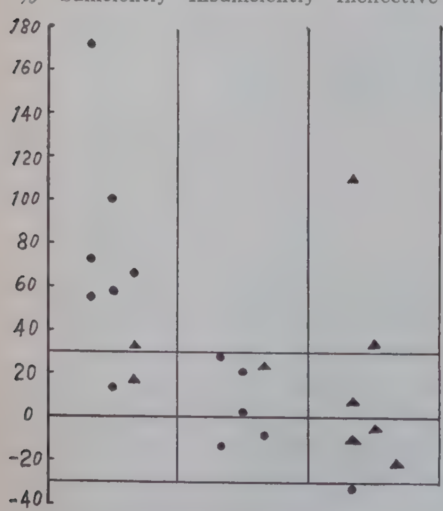


Table 13. Blood Salicylate Acid Concentrations after 3g or 6g of Aspirin Administration in Rheumatic Fever and Rheumatoid Arthritis

Case ＼ Dosage	Single Administ. 3g	Single Administ. 6g	Successive Administ. 3g	Successive Administ. 6g
1	21.3	28.0	25.0	29.0
2	16.5	16.0	10.0	20.0
3	10.0	19.0	10.0	41.0
4	19.0	26.0	11.0	30.5
5	19.0	28.0	28.0	27.0
6	14.0	20.0	16.0	35.0
7	25.0		15.0	48.0
8	14.0		19.0	28.0
9			12.0	20.0
10			17.0	26.0
11				35.0
Mean	17.4	22.8	16.3	30.9

Table 14. Side Effects of Aspirin Treatment in Rheumatic Fever and Rheumatoid Arthritis

Items ＼ Aspirin Dose	3g	6g	total
Anorexia	5	3	8
Nausea	6	8	14
Vomiting	4	0	4
Stomachache	4	2	6
Headache	0	6	6
Tinnitus	3	7	10
Deafness	2	0	2
Vertigo	0	1	1
Sweat	1	0	1
Hyperventilation	1	0	1
Haemorrhagic tendency	2	2	4
Psychosis	0	1	1
total	28	30	58

benzamide および enteric coating aspirin を2例づつに，1週間3～6gを投与したところ，短期間のため効果の判定は差し控えたいが，副作用を認めたものはなかつた．

IV. 考 案

1. 臨床効果について

Done[4]らは80例のリ熱患者をACTH，コーチゾン，サ剤（アスピリンおよびサリチル酸ソーダ）および安静のみの4群に分けて治療し，急性症状および残遺心雑音に対する効果を比較したが，解熱，関節症状には3種の藥剤はいずれもほゞ同程度の効果を示し，また血沈の正常化はACTH，コーチゾン群の方がサ剤群よりも急速に認められた．さらに退院3年後に後遺心雑音が認められ，例数はホルモン群の6%に対し，非ホルモン群では82%の多数に存在し，退院後に新しく心雑音の出現する例もホルモン群に少なく，その性質も頑固ではなかつたと述べている．

本研究の成績でもリ熱の中毒症状に対してアスピリンは3g群，6g群ともに著明な効果が認められたが，他方リウチマ活動性を示すと考えられる血沈，MPなどに対しては6gの大量投与群のみに効果が認められた．この成績は後述するごとくアスピリン大量療法の根拠として，下垂体-副腎皮質系を介しての非特異的作用が想像される．

リ熱は self-limited な疾患であり，アスピリンがリ熱の経過を短縮する効果は一般に否定的である．しかし Wegria ら[5]は，発病1～2週以内に大量療法を開始した場合の可能性を考えている．この点はステロイドホルモンの強力な炎症抑圧作用によつても経過の短縮はなお疑問で，一部に早期大量投与の効果が期待されている[6]が，まだ決定的なことは明らかではない．リ熱治療の目標の一つは心障害の発生予防あるいはその抑圧である．これら心疾患はリウマチ活動性の増強，経過の遷延などや再発によつて悪化する．再発はペニシリン投与で防げるが[7]，リウマチ活動性にはステロイドホルモン，サ剤などの大量投与が必要である．心炎に対するホルモンとサ剤の効果について一般に前者による大量療法が比較的有効とは考えられているが，まだ決定をみないようである．すなわち前述の Done[4] らの報告のほかに，Heffer らは初回発症のリ熱に1日量 200～300mgのコーチゾンを症状，検査成績が正常化するまで投与したところ，心炎はある程度コントロールされ，サ剤よりも有効であつたと述べており，さらに Greenman らは初回発症のリ熱の小児に発病後2週以内に，1日 300mgのコーチゾンを投与して心炎を有する12例のうち，10例は心障害を残さずに回復したと報告している．また Bunim, Massell[6]，Roy らの報告もステロイドホルモンの早期大量投与は心雑音の消失効果がすぐれており，心障害を減少することを認めている．しかし Houser[8] は心電図所見の P-R 間隔の延長はACTH，コーチゾン投与群にアスピリン投与群よりも急速な正常化がみられたが，心雑音の消失および出現の予防に関してはホルモン群とアスピリン群とに特別の差が認められなかつたと述べている．またリ熱の心炎に対するACTH，コーチゾンおよびアスピリンの効果の優劣は1年間の観察からは決め難かつたという報告もある．

本研究では活動性心炎の判定を，経過に伴なつて消長する心雑音，および発病初期から出現し，重要な所見と考えられている P-Q 時間の延長などの房室伝導障害を指標としてリウマチ心炎に対するアスピリンの効果を調べた．治療開始時に心雑音を有した13例は，初回発症か否かの決定は困難であつたが，アスピリンによつて心雑音の消失した例はなかつた．しかし心電図所見の P-Q 時間の延長は7例中6例が正常化し，完全ブロックの1例は P-Q 時間の延長を残すのみとなり，さらに Wenckebach 周期の1例も正常化し，心電図所見の成績からみると相当の効果があるものと思われた．

Massell[6]によればリ熱患者 269名のうち，弁膜障害の存在を示す有意の心雑音は約50%にみられたが，その出現時期は発病1週以内が76%と最も多く，1週以後に出現した症例は24%で，心炎

症状のない者に心雑音の出現する頻度は経過とともに次第に低下する．したがつて心炎に対する効果がステロイドより劣つているとするならば，アスピリン療法は1週以上経過したリ熱患者で心雑音を認めない症例に適当な，危険の少ない療法と思われる．しかし心炎，心不全を呈しているときにはアスピリン，ヂギタリスを併用しても効果がなく，結局ステロイド剤が適当である．

一般にリ関の関節症状は，リ熱の関節症状に比しサ剤に反応し難いと考えられているが，英国の Medical Research Council and Nuffield Foundation の関節委員会[9]はリ関に対するアスピリンとコーチゾンの効果を初期のリ関患者61例について1年後および2年後の関節X線像，血沈，ヘモグロビン値その他の成績から比較したが，両薬剤の間に特別の差が認められず，リ関患者の管理にはいずれの薬剤を使用しても大差はないと報告している．児玉はⅡStage までの軽症にはアスピリンの効果が認められたが，それ以上の重症例に対しては無効であつたと述べている．

本研究の成績では，アスピリンは ClassⅠ，Ⅱの軽症には比較的有効であつた．解熱，倦怠などの全身症状には相当な効果がみられた．しかし急性期反応物質の改善はほとんどなく，局所関節炎症状に大量でも短期間のためかさしたる効果がみられなかつたが，朝のこわばりの消失時間の推移から推定すると，アスピリンの効果がはつきりとみられるようである．

以上リ関に対するアスピリンの効果はリ熱に比較すると明らかに劣つているように思われるが，リ関のごとき慢性疾患をステロイドホルモン療法のみで終始することの不適切はいうまでもなく，ClassⅠ，Ⅱのものにはアスピリン療法を試みるべきであろう．最近はステロイド剤とサ剤との併用療法が研究され，両薬剤を含有する錠剤も作られている．Spies らはアスピリンとプレドニゾンを含有する錠剤をリ関患者に投与して副作用の危険もなく，血沈の改善効果にすぐれていることを認め，本研究でもステロイドホルモン減量時の rebound を朝のこわばりの消失を指標とすると，アスピリンの併用である程度改善であることを証明した．

リウマチの血清(血漿)蛋白分屑像について，リ熱では初期にアルブミンの減少，α- および γ-gl の増加が特徴とされ，またリ関では α-gl の増加はやゝ少なく，γ-gl の増加は著明で，きわめて慢性の症例では β-gl も増加するといわれている．なお総蛋白量は両疾患ともに正常値または軽度の増加がみられる．Van Leeumen[10]らはコーチゾン，ACTH療法によるリ熱9例の血清蛋白分屑像の変動を調べたが，それによるとホルモン剤は増加している α_1-gl および γ-gl を急速に減少せしめて正常値に復帰せしめたが，α_2-gl にはほとんど効果がみられなかつたと報告している．

本研究では，アスピリンはリ熱の血清蛋白分屑像を改善したが，リ関では増加せる β- および γ-gl に対しかえつて増加の傾向さえみられ，ほとんど影響を与えなかつた．また血清MPを含み，リ熱の増殖過程に関係があると考えられている α_2-gl に対するアスピリンの効果は，リ熱では著明であるのに，リ関では無効で，慢性過程に対するアスピリンの効果の限界が推測された．

リウマチでは Na，K は一定の成績を示さないようであるが，田坂も関節リウマチ，結合織炎およびアレルギー疾患にプレドニゾン，プレドニゾロンを投与して血清 Na，K を測定したが，ほとんど変化がみられなかつたと報告している．本研究でもリ熱，リ関ともにアスピリンによる変化は認められなかつた．

2． 作用機序

リ熱の治療効果上，アスピリン3g投与群と6g投与群とでは中毒症状に関しては同程度の効果がみられたが，血沈，MP，CRPなどの急性期反応物質に対しては6g群のみに効果が認められ，3g群ではほとんど無効であつた．この成績の差をMPの変動から追究すると，3g群ではアスピリン投与前値に対する1週後の減少率は－6.8%であるのに，6g群では－38.6%と著明に

MPは低下した.

リウマチの病変は結合織にその主座をおくという病理学知見から，最近は結合織の構成々分の一つである細胞間基質の化学的研究が盛んになつた．リウマチでは細胞間基質のムコ蛋白，酸性ムコ多糖類の重合度の低下が起こり，その結果かゝる物質が血中に増加して，リウマチ活動性とこれら物質の血中濃度との間に平行関係のあることが多くの研究者により報告されている．そしてかゝる物質の解重合を行なう有力な因子としてヒアルロニダーゼが考えられており，しかもリ熱の原因とされている溶連菌はヒアルロニダーゼを産出することが知られている．以上のごとくヒアルロニダーゼはリウマチの病態に大きな役割を有していると考えられるが，この点について Meyer[11]), Gerra はリウマチの病態の本質をこの酵素の作用に基づく結合織細胞間基質の解重合であるとし，サ剤の抗リウマチ作用はもつぱらこの酵素の活性の抑制によると考えている．さて前述のごとく，アスピリン３ｇにはMP減少作用はきわめて弱いのに，６ｇに増量すると著明なMP減少作用が認められた．この成績は単なる投与量の量的差異に基づくものとも考えられるが，あるいはアスピリンの特異藥力学的作用というよりは後述するごとく，副腎皮質を介しての非特異的作用の結果とも考えられる．サ剤の抗ヒアルロニダーゼ作用について，Dorfman[12]), Swyer らは in vitro の実験で，アスピリンおよびサリチル酸ソーダの試験管濃度が治療量をはるかに上廻わる時にのみヒアルロニダーゼの活性を低下せしめることを確認して，実際の臨床ではかゝる作用をサ剤に期待することはできないと述べている．またMPの減少度とアスピリンによる尿中 17-KS 値の増加が，アスピリン投与前値の30%（日差変動）以上に増加した症例のMP減少率（４週以内）は—54.8%であるのに，17-KS の増加が日差変動内の症例では—27.6%にすぎなかつた．この成績は，MPの減少効果が副腎皮質ホルモン分泌の多少，すなわちアスピリンによる副腎皮質の反応性によつて左右されることを示唆するものと考えられる．

サ剤の特異藥力学的作用として，さらに山崎ら[13])はサリチル酸ソーダはコーチゾンよりも強い卵白浮腫の抑制作用を示し，皮膚ヒスタミンの遊離率を低下せしめることを明らかにしてヒスタミン遊離抑制作用を証明し，また Ungar[14]) は下垂体剔出或は副腎剔出動物でもサ剤が浮腫抑制作用を示すことを明らかにして，サ剤の特異藥力学的作用としての抗炎症作用を証明した．Ungar[14])はさらにサ剤の抗 fibrinolysin 作用を報告しており，また Coburn らは抗原抗体反応抑制説を唱えている．そのほかに抗炎症作用を調べた実験に，Cauwenberge ら[15]) は家兎およびラットの滑液膜の毛細管透過性，浮腫反応，内皮細胞外拡散速度などの成績から，抗炎症効果はサ剤が最大で，次いで抗ヒスタミン剤，ＡＣＴＨ，コーチゾン，副腎皮質エキスの順であつたと述べている．また Cochran[16]) はリウマチに有効であるサ剤は健康人およびリ熱患者の酸素消費量を亢めるが，リウマチに効果のない para および meta hydroxybenzate にはかゝる作用のないことから，サ剤の抗リウマチ作用は代謝促進効果が本質的なものであると述べている．しかしこれらの点については，本研究からは考察できなかつた．

他方リウマチと下垂体-副腎皮質系との関係は Selye の適応病学説およびステロイドホルモンの臨床効果などから密接な関係の存在することが想像されている．この点に関し Kelly[17]) のリ熱における詳細な報告があり，アスピリンの抗リウマチ作用も最近はこの方面からの研究が多い．すなわちサ剤による副腎内ビタミンＣ含有量の減少，血中好酸球数の減少，尿中 17-KS 値の増加，血中 17-OHCS 濃度の上昇などアスピリンの下垂体-副腎皮質刺激作用が認められている．このほかにサ剤は肝における 17-OHCS の分解ないしグルクロン酸抱合による不活性化を抑制するという報告がある．また Cochran はリ関患者でアスピリン投与による Cushing 症状を認め，Schadt はアスピリンによる永久的な糖尿病発症例を報告

している.

これらサ剤の非特異的作用が，最近唱えられているサ剤の大量療法を裏付ける根拠であるが，本研究の成績でも尿中17-KS，血中好酸球数に関する成績から，アスピリン6gの大量療法はACTH様の非特異作用もあらわれて，前述の抗リウマチ作用を発揮したものと推定される.

3. 血中サリチル酸濃度および副作用

血中濃度はアスピリンの1回投与時および連日投与時で，6g群ではそれぞれ平均22.8mg/dlおよび30.9mg/dlを示し，3g群のほゞ2倍の高値が認められたが，個人差はかなり大きく，また少数例のため治療効果，副作用，尿中17-KSの増加などの関係は推定できなかつた．サリチル酸の血中濃度が個人によつて非常に開きのあることはWeichsel baum[18]ほか二，三の報告がある．この原因としては，腸管よりの吸収速度，肝におけるグルクロン酸などによる抱合度などが考えられているが，まだ確定されていない.

Coburn[19]は，リウマチ炎症の抑圧には35mg/dl以上の血中濃度が必要で，20mg/dl以下ではその効果は不充分であると述べており，またReidによれば，20mg/dl以下では血沈は正常化せず，20～30mg/dlの時は好転するが緩徐があつて，30～40mg/dlになると血沈は急速に正常化すると述べている.

本研究でも，リ熱で血中濃度が平均30mg/dlを示した6g群では，血沈その他急性期反応物質の正常化がみられたが，3g群では平均16mg/dlで，血沈は好転せずReidと同様の成績であつた.

副作用は3g群と6g群とに出現頻度の差は認められなかつたが，頭痛，耳鳴りなどは6g群に多くみられた．また投与量を6gから3gに減量することによつて副作用の消失あるいは軽快する症例もあり，やはり6gの大量療法では副作用が問題になるようである．重篤症状として，めまい1例，過呼吸1例，出血傾向4例がみられ，直ちに投与中止を余儀なくされたが，一般に考えているよりは副作用の危険性は少なかつた.

しかし副作用は臨床上難点の一つで，この対策として本研究では同量のアルミゲルと併用した．またミルクで飲むと胃腸刺激作用は減少するといわれている.

サリチル酸の血中有効濃度を得るに必要なサ剤は中毒症状を発現して服用が難しいため，少量のアスピリンによつて有効濃度を維持する方法が試みられている．児玉はサ剤と種々の薬剤の併用による血中濃度の変化を調べ，重曹40mg/kgの併用では血中濃度はわずかに上昇したが，400mg/kgに増量すると逆に低下し，またプレドニゾロン，ビタミンCおよびグルクロン酸の併用では血中サリチル酸濃度に影響を認めなかつた．最近ではP-アミノ安息香酸の併用による効果が報告されている.

Clarke[20]らは数種類のPhenol誘導体について抗リウマチ効果と副作用を調べ，アスピリンよりもすぐれた治療効果を有し，副作用の少ない化合物を報告しており，今後かゝる方面の研究が期待される．本研究ではo-hydroxybenzamide, ethoxybenzamideおよびenteric coating aspirin等を調べたが，少数例のため効果の推定はまだ明らかではないが，副作用は1～数週間の服用範囲ではほとんど認められなかつた.

V. 結　論

リ熱16例，リ関21例に，アスピリンを3gまたは6g投与して療治効果を観察し，その抗リウマチ作用を追究して次の成績を得た.

1) リ熱の中毒症状に対しては3g，6gはほゞ同程度の効果がみられたが，血沈，MP，CRPなどに対しては6g群のみに急速な改善がみられた.

2) リウマチ心炎の心雑音はアスピリンによつて消失しなかつたが，心電図上房室伝導障害は改善された.

3) リ関では，アスピリンはClass I，II，Stage I，II程度のものにはGrade II程度の改善がみられた．しかし朝のこわばりの消失時間を指標とすると，本症に対するアスピリンの効果が

武田販売

結晶

必須アミノ酸製剤



国際連合 F. A. O. 規準案にもとづいた利用率の高い新製剤！

アミノ酸栄養においては必須アミノ酸の配合比が良いものほど、より多くの効果が期待されます。

国際連合 F.A.O.においてもローズ等多くの学者による長年の研究にもとづいて、必須アミノ酸の配合比規準案を発表しています。

ESポリタミン注射液は、この合理的な配合比（プロテイン・スコア100）を適用した効果的なL型結晶必須アミノ酸製剤です。

	10%注 (mg/100cc)	3%注 (mg/100cc)	配合比（F.A.O.と同じ）
L-イソロイシン	960	288	3.0
L-ロイシン	1,090	327	3.4
L-リジン・HCl・$2H_2O$	1,440	432	3.0
L-メチオニン	960	288	3.0
L-フエニールアラニン	640	192	2.0
L-スレオニン	640	192	2.0
L-トリプトフアン	320	96	1.0
L-バリン	960	288	3.0
L-アルギニン・HCl	1,000	300	
L-ヒスチジン・HCl・H_2O	500	150	
グリシン	1,490	447	
Total	10,000	3,000	

（注） 配合比は L-トリプトフアンを1として算出しています

★健保適用

ESポリタミン注射液

適応…蛋白質欠乏に起因する疾患及び蛋白質損失を伴う疾患……

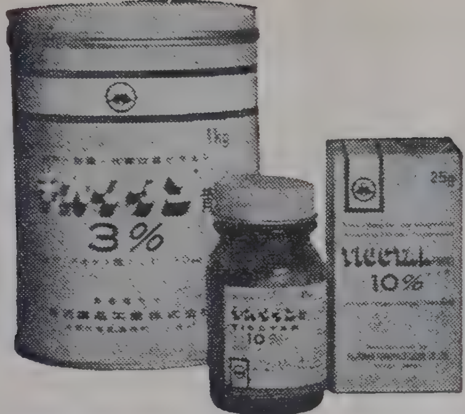
栄養失調症・外科手術前後・ネフローゼ・初期肝硬変症・薬物中毒貧血・消耗性疾患・胃及び十二指腸潰瘍・伝染病回復期。

10%注射液	20cc	5管・50管	100cc	2管・30管		
3%注射液	20cc	5管・50管	100cc	2管・50管	500cc	1管

ほかに **ポリタミン注射液** （種類 静注用・皮下用・グルコ注）

ポリタミン液 （種類 単味・キナ・アルゼン・ヨード・グアヤコール）

製造 大阪市東淀川区 大五栄養　　販売 武田薬品　　（EP41）



新発売

TIOCTAN POWDER

内服用散剤

チオクタン散

チオクト酸アミド製剤

チオクト酸アミドは無味無臭の結晶で、特に味覚に敏感な幼小児、妊婦に賞用されます。

包装

10%散 25g 100

健保適用

広汎な適応を有する

強肝・解毒・代謝改善ビタミン

チオクタン 注射 / 顆粒

（純合成チオクト酸製剤）

α−ケト酸の代謝障害に基く症状に広汎な適応を有するチオクト酸（別名α−Lipoic acid）製剤チオクタンは、基礎的、臨床的研究の拡大と共に益々、内外治療界にその声価を高めております。

【適応症】
急性・慢性肝炎、黄疸、脂肪肝、肝硬変症、肝性昏睡、糖尿病性神経炎、脚気様症状、脳・心筋代謝障害、動脈硬化症、過コレステロール血症、疲労回復、薬物・毒物・自家中毒、妊娠悪阻、中毒性・騒音性難聴、耳鳴、各種皮膚疾患放射線宿酔等

【包装・薬価基準価格】

注射	2cc（1A中チオクト酸10mg含有）		
	10A・50A・200A	1A当り	34円00
	5cc（　〃　25mg含有）		
	10A・50A・200A		66円00
顆粒	（1g中チオクト酸アミド30mg含有）		
	100g・500g	1g当り	36円00

【文献・供試品】お申し込み次第送呈

（TA−20）

大阪市東区道修町2丁目1
東京都中央区日本橋本町2
藤沢薬品
（福岡・札幌・名古屋）

証明され，またステロイド併用療法の意義についても示唆する成績が得られた。

4）リ熱の6ｇ群では尿中 17-KS 値，血中好酸球数の変動および臨床効果上有効群にのみ 17-KSの増加率が大であつたことから，ＡＣＴＨ様の作用もあることが判明した。

5）血中サリチル酸濃度は6ｇ群では平均30.9 mg/dl，3ｇ群では16.3mg/dl であつた。

6）副作用としては悪心，食欲不振などの胃腸障害と頭痛，耳鳴りなどが多くみられ，また重篤症状としてめまい，過呼吸，出血傾向が少数例にみられた。

（本論文の要旨は第23回日循総会および第3回日本リウマチ協会総会において発表した.）

文　献

1) Jones, J.D.: J.A.M.A., 126 : 481, 1944. — 2) 大島良雄：日本医師会雑誌，38 : 540, 1957より引用. — 3) 本間光夫ほか：最新医学，13 (9)：2327, 1958より引用. —4) Done, A.K., Ely, R.S., Ainger, L.E., Seely, R. and Kelly, V.C.: Pediat., 15 : 522, 1955. — 5) Wégrior, R. and Smull, K.: J. Pediat., 26 : 211, 1945. —6) Masell, B. F.: Med. Clin. North Am., 42 : 1343, 1958. —7) 本間光夫ほか：日本医事新報，No. 1847 : 13, 1959. —8) Houser, H.B., Clark, E.J. and Stolzer, B.I.: Am. J. Med., 16 : 168, 1954. —9) Joint Committee of the Medical Research Council and Nuffield Foundation: Brit. Med. J., 2 : 695, 1655. —10) Van Leeuven, G.L., Kelly, H.G. and Jackson, R.L.: Am. J. Dis. Child., 89 : 304, 1955. — 11) Meyer, R.K.: Science., 108 : 281, 1948. — 12) Dorfman, A., Reiner, E.J. and Ott, M.L.: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 64 : 357, 1947. —13) 山崎英正ほか：基礎医学の進歩，253，医歯薬出版，東京，1956. — 14) Ungar, G., Damgard, E. & Hummel, F.P.: Am. J. Physiol., 171 : 545, 1952. — 15) Van Couwenberge, H. and Lecompte, J.: 医学のあゆみ，21 : 26, 1956. —16) Cochran, J.B.: Brit. Med. J., 1 : 733, 1954. —17) Kelly, V.C.: Pediatrics, 15 : 1, 1955. — 18) Weichselbaum.: T.E. and Shapiro, I.M.: Am. J. Clin. Path., 9; 42, 1945. —19) Coburn, A.F.: Bull, Jones Hopkins Hospital, 73 : 435, 1943. — 20) Clarke, N.E., Clarke, C.N. and Mosher, R.E.: Am. J. Med. Science, 235 : 7, 1958.

ＫＩＫ因子の胆汁流出に及ぼす影響に関する実験的研究

岩手医科大学第一内科学教室（指導　工藤祐三教授）
斉　藤　昭

EXPERIMENTAL STUDIES ON THE EFFECT OF THE KIK FACTOR ON THE EXCRETION OF BILE

BY

Akira Saitō
1st Department of Internal Medicine, Iwate Medical College, Morioka
(Prof.: Yuzō Kudō)

梗概　先に著者は手術により摘出した癌組織，癌患者尿および癌患者体腔液より佐藤氏法により抽出した癌毒素を用いて，その胆汁流出に対する影響について観察し，著しく胆汁流出の変化があることを発表した．今回はＫＩＫ反応と同様の手技によって得たＫＩＫ因子を，一次的胆管胆嚢瘻設置健康麻酔犬に静注し，胆汁流出に著しい変化が起こることを明らかにした．これにより胃癌の疑いある患者より材料を得てＫＩＫ反応と本法を併用するときは，胃癌の診断にさらに確実性を増すことができると考える．

I. 緒　言

1937年，小沢[1]，岩鶴，川口は，胃癌患者の胃液を家兎静脈内に注射すると著明な貧血を起こし，一方非胃癌患者および健康者の胃液ではかゝる催貧血作用がないことを認め，これをＫＩＫ反応と命名し，胃癌の早期診断に役立つことを発表し，この催貧血性因子をＫＩＫ因子と名づけている．さらに岩鶴[2]，加藤は胃癌患者胃液を濃縮し，これにメタノールを加えてその含有するＫＩＫ因子を沈澱せしめ，これを家兎の皮下に注射すると同じく催貧血作用を著明に起こす事実を認めて，これにＫＩＫ反応新法と命名している．このＫＩＫ因子の催貧血性作用機序に関しては，その後種々の研究があるが，私はこれらとは別個に，当教室創案になる胆汁流出状況をほゞ生理的に観察し得る独自の実験装置に応用し，ＫＩＫ因子の胆汁流出に及ぼす影響を見て，胃癌と他疾患との間に有意の差のあるのを発見したので報告する．

II. 実験方法

1)　ＫＩＫ因子の精製

ＫＩＫ因子の精製は，岩鶴の旧法[1]及び新法[2]に忠実に従つた．

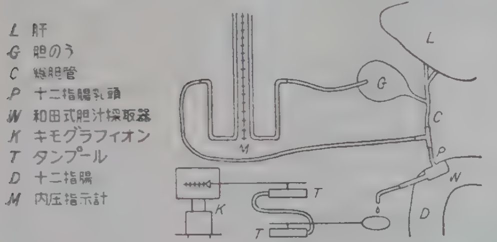
2)　実験装置

従来より胆道生理研究に多くの人が使用した急性胆嚢瘻造設犬を改良した，当教室創案になる独自の一次的胆管胆嚢瘻を設置した健康正常麻酔犬を使用し，胆道圧，胆嚢圧および胆汁流出滴数を描写せしめた．これは最も生理的状態において変化を観察することができるものであり，さらに胆道各部の機能を詳細に分析的に解明せんがために第１法，第２法，第３法に分けてそれぞれ観察した．

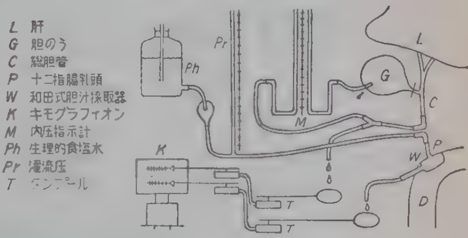
a）実験装置第１法（第１図）

健康犬を12時間絶食せしめた後，実験台上に固定し，イソミタール静注による麻酔のもとに無菌的開腹術を行ない，総胆管を露出し，その十二指

第1図 実験装置第1法



第2図 実験装置第2法

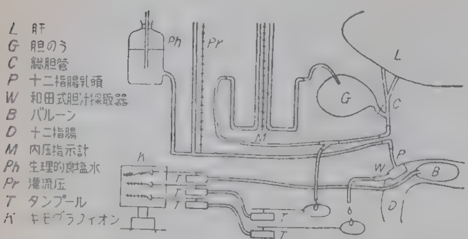


腸に近い部分に小縦切開を加え，こゝから総胆管内にT字管を挿入した後，挿入部切開創を縫合結紮する．次いで十二指腸壁に縦切開を加え，乳頭部を露出し，これに和田式胆汁採取器の硝子製椀をかぶせ，その中心に乳頭部が位置し，さらに十二指腸壁に密着するようにお椀の一方に附着せる角ならびに他端に附着せる椀の柄をそれぞれ腸壁を穿通して腸外に出し，十二指腸漿膜面に縫合固定せしめた．次いで十二指腸縦切開を縫合閉鎖した．胆嚢に対しては，胆嚢底部漿膜面にあらかじめタバコ嚢縫合の糸をかけ，その中心よりカニューレを挿入し緊縛固定した．胆嚢内カニューレ，ならびに胆道内T字管は，それぞれ細いビニール管をもつてU字型水マノメーターと互に連絡せしめた．このさいビニール管内は，あらかじめ生理的食塩水で満たしておいた．このU字型水マノメーターの目盛を目視記録して総胆管内圧ならびに胆嚢内圧とした．また十二指腸壁を貫いた椀の柄もビニール管で接続して体外に導き，その先端を一定の高さに固定した．これら装置内はあらかじめ生理的食塩水で満たしておいた．乳頭部より椀内に流出して来る胆汁は直接導管により体外に導かれ，一定の高さより滴下し，これを槓杆が受けて二重装置のゴムのタンブールを動かし，これを介して書槓に伝わり，キモグラフィオンによつてその滴数を煤紙上に描画せしめた．この第1法により測定された総胆管内圧は，肝分泌圧，胆嚢内圧，総胆管壁緊張圧ならびにオッジイ氏筋緊張圧などが一緒になつて形成された生理的状態そのまゝの内圧を示し，また胆嚢内圧は胆嚢が胆嚢管をもつて総胆管と自由に交通し，その内容も生理的状況におかれたまゝの内圧が測定できる．さらにキモグラフィオンに描画された滴数はそのまゝオッジイ氏筋の開閉を表わすと同時に，十二指腸内胆汁流出の様相を示している．この方法によれば，胆道系全体の機能を生理的状態に保つたまゝ，綜合的かつ同時的に観察することができて実に合理的である．

b）実験装置第2法（潅流法）（第2図）

第1法を改良したもので，総胆管を露出してから，十二指腸に近い部分に縦切開を加え，L型のカニューレを一つは十二指腸側に，一つは肝側に挿入し確実に結紮固定し，胆嚢は胆嚢管を結紮して総胆管より遮断し，カニューレにはそれぞれビニール管を連結し，肝側のものは肝より分泌される胆汁を外部に導入し，槓機に受けてキモグラフィオンに伝え，肝分泌滴数を描画せしめた．十二指腸側のカニューレに連結せるビニール管は，一定の高さに保持したマリオット氏瓶より保温殺菌せる生理的食塩水でオッジイ氏筋を潅流せしめ，そのキモグラフィオンに描画せしめた潅流滴数によりオッジイ氏筋の緊張状態を見た．同時にマリオット氏瓶から続いたビニール管の途中にマノメーターを連結して，その高さより潅流圧を測定した．この方法により測定された胆嚢内圧は胆嚢管が結紮されているので，総胆管との交通は遮断された胆嚢のみの内圧であり，総胆管内圧はオッジイ氏筋緊張圧，胆嚢内圧が除外され，しかも一方が開口されているので常に零を示す．潅流圧はオッジイ氏筋の緊張圧をそのまゝ表わしており，キモグラフィオンに描画されるものは，肝分泌滴数とオッジイ氏筋の開閉により流出される潅流滴数

第３図　実験装置第３法



である.

c）実験装置第３法（バルーン法）（第３図）

第２法にさらに十二指腸運動も併せ描画せしめんとして,和田式胆汁採取器の上方,胃幽門部に向けてゴム製のバルーンを挿入し，十二指腸内壁に一致させて緊満し，ビニール管を通して十二指腸運動をそのまゝキモグラフィオンに描画させた.

III.　実験成績

1）　健康人ならびに非胃癌患者胃液の場合

健康人ならびに非胃癌患者10名について，それぞれ前記の実験装置にもとづいてＫＩＫ反応と同様の手技をもつて胃液を注射してその変化を観察した．その成績は第１表に示すとおりである．すなわち表で実験番号１～３が第１法で，４～８が第２法，９，10が第３法である．

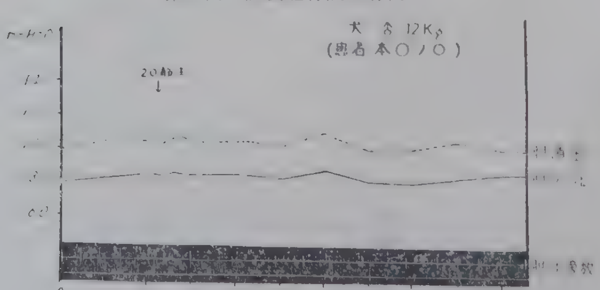
第４図は実験番号３の胆嚢症患者の無酸の胃液2.0ccを第１法の実験装置の下に静注した例であるが，注射前胆道圧は 100～ 104mmH$_2$O，胆嚢圧は80～82mmH$_2$O で，胆汁流出滴数 は ５分間に１～２滴で あ つ たが，注射後も胆道圧，胆嚢圧，胆汁流出滴数に変化がなかつた.

第５図は実験番号７の慢性胃炎患者の過酸の胃液を，岩鶴の旧法により製精した胃液 2.0ccを静注した例で，注射前胆嚢圧は64～68mmH$_2$O，灌流圧74～76mmH$_2$O で，肝胆汁分泌滴数 が ５分間に２滴，灌流滴数は５分間に10～15滴であつたが，注射後も胆嚢圧，灌流圧，肝胆汁滴数，灌流

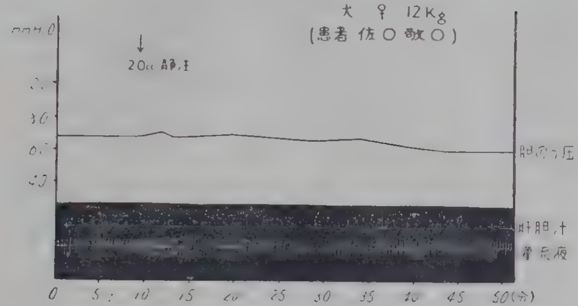
第１表　健康者並びに非胃癌患者胃液注射例

実験番号	犬番号	体重	性	患者姓名	診断名	胃液	実験装置(法)	初胆道圧 mmH$_2$O	初胆嚢圧 mmH$_2$O	初胆汁流出量 (5分間滴数)	初灌流滴数 (5分間滴数)	注射の効果 最高胆道圧 mmH$_2$O	最高胆嚢圧 mmH$_2$O	最高流出量 (5分間滴数)	最高灌流滴数	持続時間	十二指腸運動
1	30	14	♂	佐○忠○	健康者	正酸	1	86	68	1		90	70	1		変化ナシ	
2	30	.4	♂	吉○幸○	〃	〃	1	90	72	1		92	74	1		〃	
3	50	[illegible]	♂	本○ ○	胆嚢症	無酸	1	100	80	1		108	86	1		〃	
4	51	175	♂	両○敏○	十二指腸潰瘍	〃	2		74	5	4		76	5	8	〃	
5	52	13.5	♂	穂○ 太	胆嚢症	低酸	2		100	5	10		104	6	18	〃	
6	36	〃	♀	坂○健○	〃	〃	2		60	4	1		68	6	3	〃	
7	38	.2	♀	佐○敏○	慢性胃炎	無酸	2		100	5	20		110	6	32	〃	
8	53	.2	♂	及○節○	慢性胃炎	過酸	2		98	5	5		106	6	8	〃	
9	54	11	♀	[illegible]	膵臓炎	正酸	3		90	5	6		92	6	8	〃	変化ナシ
10	48	115	♂	吉○豊○	健康者		3		70	5	10		78	6	14	〃	〃

第４図　胆嚢症胃液注射例



第５図　灌流装置下胃炎胃液注射例



滴数に変化が見られなかつた．第３法においても十二指腸蠕動運動にほとんど変化をきたさなかつた．

2)　胃癌胃液による実験成績

a) 第１法の場合

第６図は胃癌患者胃液 2.0ccを10.8kgの犬に静注した例であるが，注射前の胆道圧92～96mm H_2O，胆嚢圧86～90mmH_2O は直ちに平行的に上昇し，注射後３分で胆嚢圧は胆道圧を追越して胆嚢圧は 122mmH_2O，胆道圧は 118mmH_2O に達し，注射前に比し，胆嚢圧は35～39mmH_2O の上昇，胆道圧は22～26mmH_2O の上昇を見る．持続時間は３～６分で最高に達し，次いで漸次上昇した圧は下降をたどり９分で再び胆嚢圧は胆道圧より下位となり，次いで平行的に下行し，１時間位で旧に復す．これと同時に胆汁流出量も，注射前５分間に１～２滴であつたものが，注射後４分間は停止しており，次いで増加を来たし，次の５分間では４滴，さらに４滴，２滴，２滴となり旧に復す．すなわち胃癌胃液注射の場合には，胆嚢圧の著明な上昇と，これに一致した胆汁流出があり，ＫＩＫ因子により胆嚢収縮作用がおこることが考えられる．

胃癌胃液を第１法の実験装置にもとづいて注射した総合成績は第２表のごとくであり，常に胃癌胃液の場合にはなんらかの変化が胆嚢胆道系に現われている．

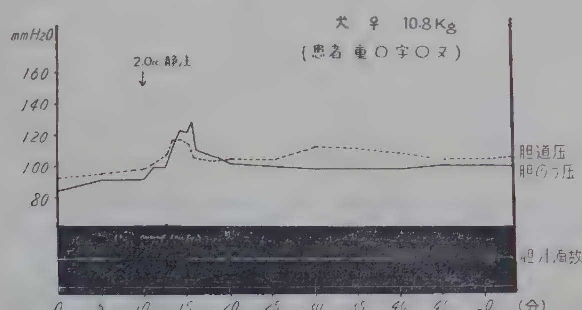
b) 第２法の場合

i) 胃癌胃液 1.0cc注射例

胃癌胃液の胆道胆嚢系に及ぼす影響をさらに細分析し，特にオッジイ氏筋に対する作用を明らかにするために，実験装置第２法により胃癌胃液を注射してみた．

第７図に示すごとく，注射前胆嚢圧30～32mm

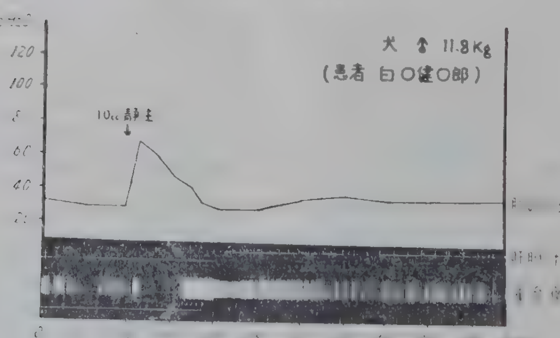
第６図　胃癌胃液注射例



第2表　実験装置第1法による胃癌患者胃液注射例

実験番号	犬番号	体重	性	患者姓名	性	年令	診断名	胃液	初胆道圧 mmH2O	初胆嚢圧 mmH2O	初胆汁流出量 (5分間の滴数)	注射の効果 最高胆道圧 mmH2O	最高胆嚢圧 mmH2O	持続時間 (分)	最高流出量 (5分間の滴数)
1	56	10.8	♀	重○○○メ	♀	27	胃癌	低酸	92	86	1	118	125	60	4
2	30	14	♂	小○原ヤ○	♀	72	〃	無酸	100	88	1	120	126	40	8
3	29	13.5	♀	有○○ミ	♀	54	〃	低酸	62	42	1	88	86	60	8
4	50	12	♂	篠○瀬○門	♂	59	〃	無酸	54	48	1	76	82	20	10
5	49	14.3	♀	内○頼○	♂	62	〃	正酸	100	80	2	120	126	120	12
6	26	10.5	♂	藤○幸○	♂	56	〃	無酸	56	44	1	106	114	120	10
7	32	12	♂	山○サ○	♀	58	〃	正酸	82	70	1	90	92	10	4
8	25	11.5	♀	千○善○門	♂	48	〃	低酸	90	74	1	110	106	30	6
9	27	12	♂	村○ゑ○	♀	40	〃	低酸	80	68	1	104	98	20	6
10	35	11.5	♀	青○末○	♂	62	〃	無酸	90	70	1	110	118	60	8

第7図　灌流装置下胃癌胃液注射例

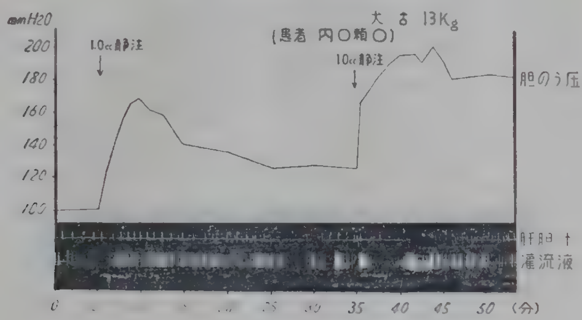


H_2O であつたものが，注射後1分で42mmH_2O，2分で60mmH_2O，3分で最高値に達し68mmH_2O を示し，以後漸次下降し5分で43mmH_2O，10分で旧に復し以後大体一定値を示した．

肝胆汁滴数は，注射前5分間に4滴であつたものが，注射後2分までは3滴数えられたが，以後流出停止し8分で1滴，10分より代償的に流出が多くなり，5分間に7滴，次いで5滴，4滴となり旧に復す．すなわち初め総胆管が一時的に収縮し流出が制限されたものが，10分にして収縮が解かれ，一時胆管内に貯留していた肝胆汁が急に排出され，代償的に滴数が増加したものと考えられ，肝胆汁分泌機転そのものには影響を与えないもののごとくである．

オッジイ氏筋の潅流液滴数は初め5分間に30〜40滴で潅流していたものが，注射後1分位で一時的にオッジイ氏筋の抵抗がとれて滴数増加があるが，次いで直ちに潅流液の滴下の停止が見られ，4〜5分間は完全に滴下を見ない．以後潅流液滴数は著明に増加し，70滴以上ともなる．この滴数の旧に復するのには2時間以上も要した．すなわちこのことよりオッジイ氏筋は初め緊張興奮し，その後弛緩するということがわかる．なお，このさいの潅流圧は，注射前の 68mmH_2O より注射後5分から70mmH_2O とわずかに上昇するが，胆嚢圧および潅流液滴数の変化ほど著明ではなかつ

第８図　灌流装置下胃癌胃液注射例



た．これは実験装置において潅流圧測定の径路に関係あるものと思われ，今後の検討を要する問題である．

ii）胃癌胃液反復静注例

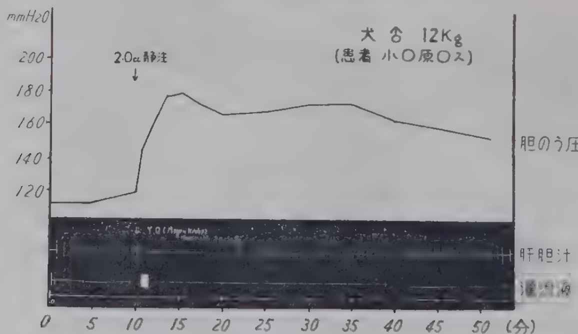
第８図は注射前の胆嚢圧 100mmH₂O の犬（♂13kg）に胃癌胃液 1.0ccを静注した例であるが，注射後１分で胆嚢圧は 122mmH₂O，２分で 142 mmH₂O，３分で 166mmH₂O，４分で最高値をとり 170mmH₂O と上昇し，以後下降し，５分で 160mmH₂O，７分で 158mmH₂O,10分で 144 mmH₂O，15分で 138mmH₂O，20分で 130mm H₂O，25分で 132mmH₂O，30分で 130mmH₂O となる．肝胆汁滴数は，５分間に５滴の滴下を見ていたものが，注射後２分までは滴下時間の延長を見，次いで直ちに滴下時間が短縮し合計では６滴，次の５分間は５滴，４滴，４滴，６滴，５滴となる．

潅流液滴数は，注射前７滴のものが注射後２分間はオッジイ氏筋の緊張により潅流液滴下停止し，次いでオッジイ氏筋の弛緩によるところの潅流液滴数の増加を来たし，５分間に22滴，39滴，46滴，30滴，18滴，23滴となる．第１回注射後30分して再び胃液 1.0cc静注すると，胆嚢圧は１分後に 130mmH₂O より 162mmH₂O，２分後には 170 mmH₂O，３分後には 178mmH₂O，４分後には 192mmH₂O，５分後には 200mmH₂O，６分で 202mmH₂O，７分で 192mmH₂O，８分で 208 mmH₂O で最高値を示し，９分で 192mmH₂O，10分で 178mmH₂O，15分で 180mmH₂O となり，胆嚢圧の旧値に復するのには３時間以上を要した．肝胆汁滴数は，注射後１分までに２滴滴下あり，３分後に１滴滴下があるが以後７分までは全然滴下を見ず，次いで５滴，９滴，６滴，６滴，５滴となり旧値に復している．潅流液滴数は，注射後２分までは24滴滴下を見るが以後滴下時間延長し，４分まで３滴，５分後からは反対にオッジイ氏筋の弛緩による滴下数の増加を見て，５分間に78滴，43滴，28滴，30滴となり25分で旧値に復している．このことは第１回注射による胃癌胃液の影響により，胆道胆嚢系の被刺激性が亢進し，敏感になつているところに，さらに第２回目の追加注射を受けて反応が倍加されたものと考えられる．

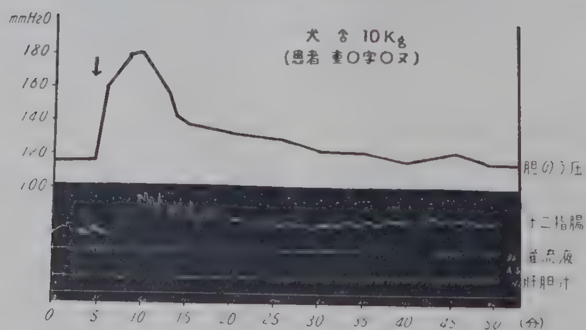
iii）胃癌胃液を 2.0cc静注した例

第９図は12kgの犬に胃癌患者胃液 2.0ccを静注した例であるが，注射前の胆嚢圧 110～120mm H₂O が注射後１分で142mmH₂O，２分で160mm H₂O，３分で 178mmH₂O，４分で 180mmH₂O と最高に上昇し，５分で 176mmH₂O，以後漸次下降し，７分で 164mmH₂O，10分で 166mm H₂O，15分で 168mmH₂O，20分で 170mmH₂O，25分で 172mmH₂O，30分で 172mmH₂O，35分で 160mmH₂O，１時間後 140mmH₂O で注射前の値に復するのには３時間以上を要した．肝胆汁滴数は，注射前５分間に５滴の滴下を示していたものが，注射後２分までに６滴滴下し，以後14分間滴下が停止し，次いでわずかづつ滴下を見て注

第９図　灌流装置下胃癌胃液注射例



第10図　灌流装置＋Balloon 法



射後20分からは５分間に７滴，７滴，８滴，８滴，６滴，５滴となり，50分にして注射前の滴数に復す．これに反してオッジイ氏筋に対する作用はさらに激しく，潅流液滴数が注射前３滴であつたものが，注射後２分までに瀑状に落下し，40滴以上を数え，オッジイ氏筋が一時的に弛緩して乳頭部が開口したことを示し，その後潅流液は逆に27分間完全に停止した後１滴滴下し，その後再び滴下停止があり，22分にしてはじめて滴下があり，以後間隔を次第にせばめて３時間後に旧値に復した．すなわちこのことより胃癌胃液には胆道胆嚢系に対し，胆嚢壁を収縮させ，総胆管，オッジイ氏筋をともに緊張させる作用もあることが推察せられる．

c) 第３法の場合

胆道胆嚢およびオッィジ氏筋の病態生理を論ずる場合には，十二指腸の胆道に及ぼす影響をもあわせ考慮する必要があるので，前述の潅流装置にさらに，十二指腸内にゴム製のバルーンを挿入し，十二指腸運動を同時に観察した．

第10図は，注射により胆嚢圧は 100mmH$_2$O より最高 178mmH$_2$Oに上昇，潅流液滴数は２時間以上減少してオッジイ氏筋の緊張興奮が認められ，肝胆汁滴数も10分以上の停止期間を生ずるが，これらの反応と同時に十二指腸の蠕動運動も著明で，注射後一時わずかに弛緩したようになり，その後直ちに蠕動運動が著しい亢進を見せる．しかしこの十二指腸蠕動運動の興奮は，オッジイ氏筋の緊張による潅流液滴数の減少より見れば時間的にも短く，10〜15分で旧に復している．

以上，第２法および第３法における胃癌胃液の成績を表示すると第３表のごとくであり，胃癌胃液の場合は常に相当の程度の変化があり，非胃癌患者胃液との間には認めるべき差異があつた．

注射する量をさらに 5.0cc，10.0ccと増加させ

第3表　実験装置第2法，第3法による胃癌患者胃液注射例

実験番号	犬番号	体重	性	患者姓名	性	年令	診断名	胃液	初胆嚢圧 mmH2O	初灌流滴数（5分間の滴数）	初肝胆汁滴数（5分間の滴数）	注射の効果 最高胆嚢圧 mmH2O	灌流滴数の変化	肝胆汁滴数の変化	持続時間（分）	十二指腸運動
1	51	[illegible]	♂	阿○正○	♂	59	胃癌	低酸	76	10	4	110	8分間停止	6分間停止	30	
2	52	13.5	♂	村○三○	♀	40	〃	低酸	100	2	5	130	6 〃 〃	4 〃 〃	10	
3	55	11.8	♂	弓○建○郎	♂	64	〃	無酸	30	30	4	68	5 〃 〃	4 〃 〃	10	
4	34	13	♂	内○粕○	♂	62	〃	正酸	80	5	5	122	6 〃 〃	8 〃 〃	15	
5	38	12	♂	小○原ヤ○	♀	72	〃	無酸	110	3	5	180	27 〃 〃	10 〃 〃	360	
6	37	10	♂	重○宇○父	♀	27	胃癌疑	低酸	100	6	4	176	10 〃 〃	10 〃 〃	30	
7	36	[illegible]	♀	藤○幸○	♂	48	胃癌	過酸	64	14	5	100	24 〃 〃	12 〃 〃	120	
8	48	11.5	♂	○原○弘	♂	59	〃	低酸	72	10	5	106	30 〃 〃	14 〃 〃	180	10分間蠕動亢進
9	54	14	♀	晶○慶○	♂	55	〃	無酸	92	6	5	112	12 〃 〃	6 〃 〃	25	6 〃 〃 〃
10	58	11	♀	品○辰○郎	♂	48	〃	無酸	94	12	4	108	14 〃 〃	6 〃 〃	25	6 〃 〃 〃

第4表　実験装置第3法に胃癌以外の癌患者胃液注射例

実験番号	犬番号	体重	性	患者姓名	性	年令	診断名	胃液	初胆嚢圧 mmH2O	初灌流滴数（5分間の滴数）	初肝胆汁滴数（5分間の滴数）	注射の効果 最高胆嚢圧	灌流滴数の変化	肝胆汁滴数の変化	十二指腸運動の変化
1	57	12.5	♂	泉○	♂	67	胆道癌	低酸	96	2	5	100	ナシ	ナシ	ナシ
2	54	14	♀	伊○惣○	♂	50	膵臓癌	正酸	80	20	4	84	〃	〃	〃
3	48	11.5	♂	上○み○	♀	64	肺癌	過酸	100	1	5	102	〃	〃	〃
4	58	11.0	♀	舞○○郎	♂	53	肝癌	正酸	84	14	5	86	〃	〃	〃
5	57	10.5	♂	佐○キ○	♀		白血病	正酸	90	5	5	98	〃	〃	〃

ると反応の度合はさらに強まるが，大体同一の傾向を示した．

なお胆道癌，膵癌，肺癌，肝癌などでは，胃に転移を来たしていないものは，第4表のごとく変化がなかつた．

IV.　総括ならびに考案

1)　実験装置に対する考察

胆道生理の究明に関しては諸家の報告があり，胆汁流出機転に関する実験方法も区々であり，Schwann[3]らの胆嚢瘻造設犬による方法，Pawlow[4]らの総胆管瘻造設犬による方法，McMaster[5]らのいわゆる永久性胆管瘻造設犬による方法等，きわめて多数にのぼり，わが国でも内山[6]，施[7]らの追試がある．オッジイ氏筋の機能を解明せんとする研究も古くから多数の報告があり，Doyon[8]，Lieb[9]，施[7]，内山[6]，村上[10]，福島[11]らがある．内山[6]は動物およびヒトの総胆管末梢部を生理的食塩水，あるいはリンゲル氏液で灌流しその抵抗を測定することによつてオッジイ氏筋の存在，およびそれと十二指腸との関係を知ろうとした．その結果，生理学的にもオッジイ氏筋の独立性を肯定するものがきわめて多い．たゞ，村上[10]らは十二指腸の胆道に及ぼす機能をより重視し，安東[21]らも十二指腸壁の緊張とその運動によつて総胆管内圧は左右されると述べ，オッジイ氏筋の生理的独立性を否定している．しかし解剖組織学的にもオッジイ氏筋の存在を否定したものは極めて少なく，生理学的にもその独立性を全然否定するものは極めて少ない．我々の実験装置においても，オッジイ氏筋の存在は厳に立証せられている．しかも我々の実験装置によれば，オッジイ氏筋，胆嚢，胆道の変化をおのおの個々に分析で

きるほかに，なかば生理的状態を保持したまゝの状態で胆汁流出状況を観察できる利点がある．

2）ＫＩＫ因子の作用

ＫＩＫ因子の性状に関しては従来多くの報告があり，本因子は非透析性であり，耐熱性（100℃ 5分間）あり，胃液を灰化したものを用いるときには破壊せられ，超短波，ラジウム，紫外線，レントゲン線，超音波などの大量放射によつてその作用が破壊せられるという．

ＫＩＫ因子の催貧血作用機序に関しては，由谷[13]は，赤血球減少と平行して全血液鉄量の著明な減少と血清鉄量の僅微な増加を認め，胃癌胃液注射による貧血は血球過剰崩壊による貧血でないとし，加藤[14]，金川は，ＫＩＫ反応陽性時に肝臓，脾臓に赤血球が抑留せられるのを直接開腹によつて認め，病理組織学的にも，肝，脾などの網内系臓器に同様の結果を認めた．松尾[15]，和田はＫＩＫ 1mgを人体に注射したところ，家兎同様４時間目に15%の赤血球数減少と赤血球水分増加をみたが，溶血反応は陽性であつた．また，ストレスと比較するため，アドレナリン，ＡＣＴＨを注射したが，その赤血球減少は本因子によるほど著明でなかつた．かつ本因子には一過性血糖降下作用があるから単純なストレスではないと述べている．以上の成績からＫＩＫ催貧血性は赤血球の過剰崩壊，あるいは骨髄の赤血球生成補給の減弱によるものと考え難いが，耳静脈で貧血の見られるとき，肝臓，脾臓にうつ血を認め，剔脾により催貧血作用の消失することにより，網内系臓器の一過性赤血球分布異常によるものであると報告している．広井[16]は脾臓剔出，墨汁塡塞，肝障害の各家兎にＫＩＫ因子を注射して健康家兎の場合と比較したが，これら前処置を施した家兎ではＫＩＫ反応は陰性または陰性化の傾向の強いことを認め，ＫＩＫ因子による貧血には脾臓のみならず広く網内系の機能および肝実質機能が健全に行なわれていることが必要であると推論している．

また，加藤[14]は，ＫＩＫ因子は蛋白または蛋白に近似するものと考えたが，由谷[13]はＫＩＫ因子の三塩化醋酸に対する態度を見て，ＫＩＫ因子は大きな分子量を示す蛋白質ではなく，リボ核酸，デソキシリボ核酸でもなく，中原[17]のトキソホルモンでもなく，割合に分子量の小さなポリペプチッドであろうと推定した．

谷口[18]は，カオリンはpH＝ 6.0～ 6.5において ＫＩＫ因子を強く吸着しpH＝ 8.0で容易にこれを溶離することを明らかにしたが，佐藤[19]，柚木は癌組織抽出液からカオリンに吸着せしめたＢ成分は，主にポリペプチッドを含み，催貧血作用，肝カタラーゼ減少作用があると報告しているのと考え合せて興味深い．すなわち私は佐藤[19]，柚木氏法により抽出した癌毒素についても同様の実験を行ない，癌毒素によつても胆囊，胆道，オッジイ氏筋に変化を起こし，胆道ジスキネジーが起こることをすでに報告して来たが，ＫＩＫ因子にも上述のごとき種々の性質の他に，さらに胆道胆囊系に対しては，胆囊圧，胆道圧を上昇させ，特に胆道圧の著明な上昇，胆囊収縮作用により，濃厚粘調な胆囊胆汁の排出を起こさせることがわかつた．さらにオッジイ氏筋との関係を見ると，ＫＩＫ因子により初めオッジイ氏筋の攣縮がおこり，次いでオッジイ氏筋の閉鎖力が弱まり弛緩した状態になる．十二指腸運動と平行して観察すると，十二指腸蠕動運動もオッジイ氏筋の変化と一致して起こるが，その持続はオッジイ氏筋の変化する時間よりは，はるかに短時間であり，胆汁流出に関しては十二指腸運動のみでなく，確かにオッジイ氏筋の果たす役割の大であることがわかる．

薬物を使用し，胆囊および総胆管末梢部に緊張または弛緩を生ぜしめた場合の胆道生理の研究については，各種自律神経毒を用いる方法が従来より諸家によりなされ詳細に報告されているが，ピロカルピンは，胆囊およびオッジイ氏筋の興奮を来たすと考えられ，アトロピンは胆囊を弛緩させオッジイ氏筋緊張を低下させるという．アドレナリンについては諸家の見解が一定していない．しかるにＫＩＫ因子の胆道胆囊系に及ぼす影響をこれら自律神経毒と比較すると，胆囊胆道圧の上昇，

濃厚粘調な胆嚢胆汁流出状況，さらにオッジイ氏筋の態度はピロカルピンとはなはだ類似の作用である．このことは，岩鶴[20]，溝口が，ＫＩＫ因子の催貧血作用には自律神経，ことに交感神経高位調節域の健在を必要とし，かつ下垂体，副腎の支配調節を受けることを認めたという報告とある種の関連性を持つているものと考えられる．

VI. 結　論

1）私は一次的胆管胆嚢瘻設置健康麻酔犬を使用し，これにＫＩＫ反応と同様の手技を実施し，その催貧血作用を見ると同時に，胆汁流出に及ぼす影響を観察した．

2）胃癌患者以外の胃液では，胆道胆嚢系に対しなんらの変化を及ぼさなかつた．

3）胃癌胃液のＫＩＫ因子は，胆道，胆嚢，オッジイ氏筋，十二指腸にいずれも興奮的に作用して胆汁流出を来たさせる作用が認められた．

4）ＫＩＫ因子の胆道胆嚢系に及ぼす影響を各種自律神経毒と比較検討して見ると，塩酸ピロカルピンにやゝ類似した作用がある．

5）ＫＩＫ反応に本実験装置を併用し，その胆汁流出に及ぼす影響を見るならば，胃癌診断にさらに確実性を増すことができると信ずる．

（本論文の要旨は第46回日本消化機病学会総会において講演した）．

文　献

1）岩鶴，川口ほか：癌，31，328（昭12）．—2）岩鶴，加藤：日内会誌，37，3～5（昭25）．—3）Schwann, T.: Müllers. Arch, 1844, 8, 127. —4）Pawlow, I.P.: The Work of the Digestive Glands, Philadelphia, 1910. —5）McMaster, P. & R. Elman: J. Exp. Med., 1926, 44, 151. —6）内山：医学研究，11，231（昭12）．—7）施：実消誌，5，81（昭5）．—8）Doyon: Arch. de Physiol. Series 5, T. 5, 1893. —9）Lieb, C.C. & J.E. McWhorter: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 12, 102, 1914. —10）村上：医学研究，12，2（昭13）．—11）福島：弘前医学，6，4，335（昭30）．—12）安東：日外誌，42，58（昭16）．—13）由谷：日内会誌，41，2，57（昭27）．—14）加藤，金川：日内会誌，42，301（昭28）．—15）松尾，和田：第17回癌学会総会発表（昭33）．—16）広井：日内会誌，48，7，1139（昭34）．—17）中原，福岡：癌，40，45，1949．—18）谷口：最新医学，7，1095（昭27）．—19）柚木：福岡医誌，44，9，109（昭28）．—20）岩鶴，溝口：日内会誌，48，683（昭34）．

下垂体と赤血球産生との関連

群馬大学医学部　中尾内科
中尾喜久，白倉卓夫

STUDIES ON THE RELATIONSHIPS BETWEEN THE PITUITARY GLAND AND ERYTHROPOIESIS

BY

Kiku Nakao, M.D. and Takuo Shirakura, M.D.
Department of Internal Medicine, Gunma University
School of Medicine (Prof.: Kiku Nakao)

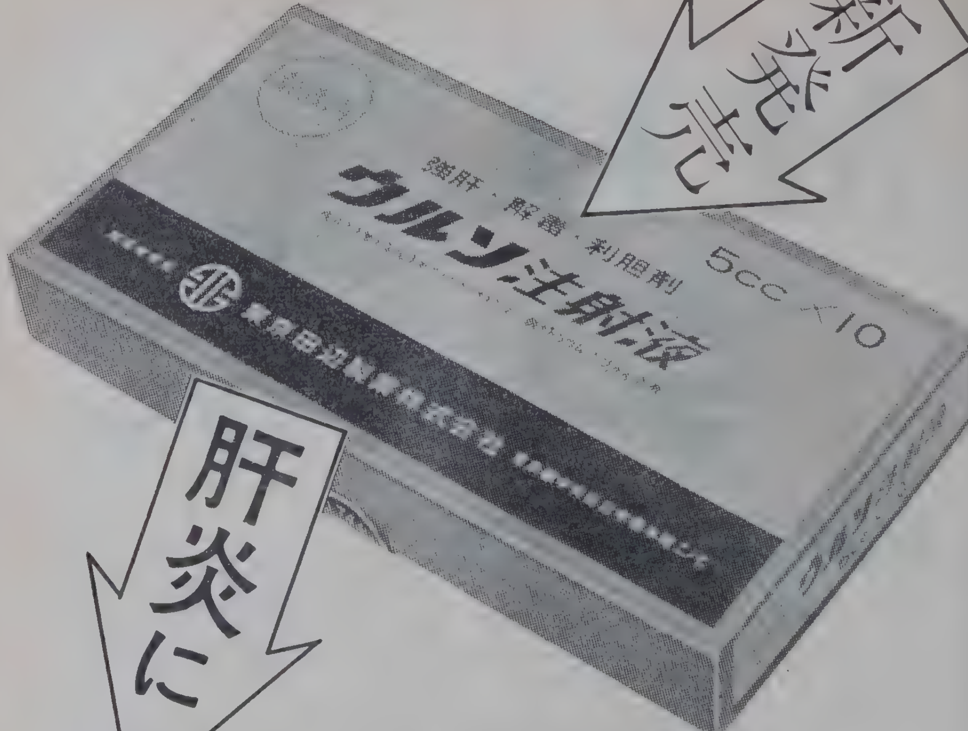
梗概　下垂体と造血能との関連については，種々論議されてきたが，なお未解決の問題が残されている．著者らはガマ（Bufo vulgaris）の造血能に注目し，また下垂体摘出術も比較的容易であることより，ガマを用いて下垂体と赤血球産生との関連を追究した．ガマ赤血球は in vitro で盛んな heme 合成能を示し，in vitro では 0～4℃でも赤血球が産生されるという．鳥類・哺乳類と比して特異な点を有している．またガマ赤血球産生も体液性調節を受けている．下垂体摘出ガマは造血能が低下し8～10日頃に最低に達するが，下垂体摘出ガマにACTH，Cortisone を投与すると造血能は回復する．しかしそれだけでは不充分である．下垂体摘出ガマ血漿中では，in vitro heme 合成促進因子活性が弱くなり，赤血球自体の heme 合成能も低下している．後者については必ずしも目下説明が容易でないが，赤血球のうちに陳旧のものが多くなつているためかも知れない．下垂体摘出ガマを Anoxic Anoxia にすると，in vivo 造血能はむしろ正常ガマよりも著しく活発となる．正常あるいは下垂体摘出ガマの "Anoxic Plasma" 中には，ほぼ同程度の造血促進因子活性が証明出来る．ただ，下垂体摘出ガマは造血促進因子には，著しく鋭敏になつている．その理由はなお不明であるが，下垂体が造血促進因子の産生器官でないことは自明である．

1. まえがき

1947年，Gordon らにより，下垂体と造血能の関係が注目され，造血機構が内分泌系器官を介して調節されていることが示唆されて以来，とみに造血と内分泌器官，特に下垂体を中心としての関連が大きくとりあげられるようになつた．古来臨床的にも，下垂体不全により貧血の出現することは，広く認められて来ているものの，下垂体と造血能に関する実験的研究[1)~5)]では，なお決定的段階には至らず今日に至つた．しかし最近 Jacobson[6)]らにより，いわゆる "Erythropoietin" 産生器官として，"腎臓説" がとりあげられ，その後多くの学者により，これが追試されて，かなり有力視されるに至つたが，さらに Osnes[7)]はこの "Erythropoietin" 分泌が下垂体と直接関連性を有することを示唆して，再び下垂体と造血能の関係が注目されるに至つている．

我々はまず，特有な造血態度を示すガマ（Bufo vulgaris）赤血球について予備的な実験を行ない，ついでガマを用いて行なつた赤血球産生機能と下垂体との関連性についての実験成績について検討を加えてみたいと思う．

新発売



肝炎に

黄疸に

従来、胆汁酸製剤が、利胆作用を主目的としているのに対し、ウルソ注射液は、肝糖原質の生成、抗脂肝作用など、著しい肝庇護的効果が認められ、臨床上、肝実質障害に対しても積極的に応用されるようになりました。また糖尿病に対しても、優れた血糖低下作用のあることが報告されています。

【適応症】
急・慢性肝炎、肝硬変症、脂肪肝、黄疸、胆のう症、妊娠中毒、高コレステロール血症、糖尿病。

ウルソ注射液

【包装】 注射液…50mg 5cc 10管
（このほかウルソ散・錠もあります）

（文献サンプル送呈）

東京田辺製薬株式会社 東京都中央区日本橋本町2の7

2. 実験動物並びに方法

実験動物は190〜210gの雌のガマ（Bufo vulgaris）を用い，採血はヘパリン加注射器による心臓穿刺により行なつた．

下垂体摘出方法は，ガマ口腔内より入って脳底を穿孔し，ガラス管で直接下垂体を吸引して摘出した．

Anoxia の方法は，3/4気圧にしたガラス容器内に3時間被検動物を放置して，4日間断続的に行なう方法をとつた．

各種の造血促進因子活性を検査しようとする血漿の実験動物への投与方法は，被検血漿を 1 ml/100g体重の割合でガマのリンパ嚢内に注入し，24時間おいて再び同量処置後，2時間で造血能を測定した．

ACTH投与方法は，ACTH（0.1mg/100g体重/日）を，Cortisone投与方法は，Cortisone（0.1mg/100g体重/日）を，それぞれ毎日2回にわけて4日間連続リンパ嚢内に注入した．

In vivo 造血能測定方法は，$Fe^{59}Cl_3$（0.1μc/100g 体重）をガマのリンパ嚢内に注入後，16時間で心穿刺により採血し，この血液より後述する方法で Hemin の比放射能を求めて，この実験動物の in vivo 造血能とした．

血漿中の in vitro 造血能促進因子活性測定方法は概ね中尾らの法[8]によつた．即ち被検血漿（2 ml），Glycine（2×10^{-2}Mol.），pH 7.2燐酸緩衝液（0.5ml），ガマ赤血球の50%生食水浮遊液（2〜3 ml）の各液をよく振盪混和し，これを50ml の三角コルベンで，22°Cの恒温槽に3時間振盪孵置後，担体 Hemin を加えて，Chu の法[9]で Hemin 結晶を生成し，Hemin 中の全放射能（C.P.M.）を Well-type Scintillation Counter で測り，これとシアン・ヘマチン法により光電比色計で測定して算出した Hemin の比放射能（CPM/μM-Hemin）を求め，これをもつてこの孵置系の造血能とした．

3. 予備実験

（A）ガマ赤血球の造血能と温度との関係

図1．ガマ赤血球の in vitro Heme 合成能に及ぼす温度の影響

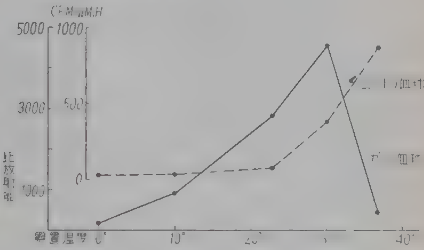


表1．ガマ赤血球 in vivo 造血能に及ぼす温度の影響

実験群	実験条件	放置温度	比放射能 CPM/μM.H.	対室温下放置群比 %
1	冷温下	6〜10°C	43.5	45.7
	室温下	30°C	95.0	
2	冷温下	4〜7°C	137.0	44.2
	室温下	27〜30°C	310.0	
3	冷温下	4〜7°C	87.0	45.5
	室温下	27〜30°C	194.0	

ガマが冷血動物であることから温度に対して特有な造血態度を示すことが予想せられる．即ちガマ全血（3 ml）を用いた孵置系を，0°C，11°C，22°C，30°C，37°Cの各温度に孵置した時の in vitro heme 合成能を比較したのが図1である．即ち，0°Cでもかなり盛んな heme 合成能が保持され，温度上昇に伴なつて亢進し，30°Cで最高を示し，37°Cで急激に低下した．同時に併行して行なつた，ニワトリ赤血球のそれと著しく異なつて，30°C附近で最も強い Heme 合成能を示した．さらに，4〜10°Cの冷温下並びに27〜30°Cの室温下に放置した2群のガマで，それぞれの in vivo 造血能を比較してみたのが表1である．即ちいずれも冷温下群では，室温下群の50%以下に造血能が低下するが，なおそれは，著明に保持せられていることを示した．

（B）in vivo 造血能に及ぼす体液性因子について

断続的に Anoxia にさらしたガマよりとつたいわゆる“Anoxic Plasma”を，型の如く正

表2．下垂体摘出ガマの in vivo 造血能に及ぼす "Anoxic Plasma" の影響

実験群		正常ガマ注 normal plasma	正常ガマ注 anoxic plasma	摘出ガマ注 anoxic plasma
1	比放射能	147	152	331
	対対照比	(100%)	125%	225%
2	比放射能	147	206	750
	対対照比	(100%)	140%	520%
3	比放射能	147	214	119
	対対照比	(100%)	145%	80.9%
4	比放射能	53.8	57.8	82.9
	対対照比	(100%)	138%	152%

※ 対対照比は正常ガマ注 normal plasma の比放射能に対する百分率を示す

常ガマ群に投与して，その造血能の変化を比較検討したが(表2)，正常ガマよりえられた "normal Plasma" 投与ガマ群に比して，いずれも軽度ながら上昇した．この成績は，"Anoxic plasma" 中に造血能促進因子の存在を示唆している．

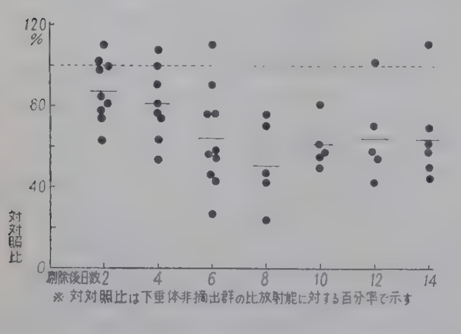
4. 実験成績

前述した実験結果から明らかな如く，ガマ末梢赤血球の heme 合成能が極めて旺盛であり，また in vivo 造血能は Anoxic Anoxia の如き造血促進性刺激により体液性に促進されていることが実証された．次にこのような特性をもつガマの造血能が，下垂体といかなる関係を有するかを，次の各点について検討した．

(a) 下垂体摘出による in vivo 造血能の変化並びに ACTH, Cortisone 投与の影響

下垂体摘出後順次，日をおつて in vivo 造血

図2．下垂体摘出ガマ in vivo 造血能の変化



※ 対対照比は下垂体非摘出群の比放射能に対する百分率で示す

表3．下垂体摘出ガマ in vivo 造血能に及ぼす ACTHの影響

実験群	実験様式	正常対照群	下垂体摘出群 ACTH (−)	下垂体摘出群 ACTH (+)
1	比放射能	154.0	70.9	101.0
	対対照比	(100%)	46.0%	66.[illegible]%
2	比放射能	68.9	26.4	39.2
	対対照比	(100%)	38.5%	57.0%
3	比放射能	111.2	29.4	27.6
	対対照比	(100%)	26.5%	24.[illegible]%
4	比放射能	[illegible]	42.0	56.4
	対対照比	[illegible]	31.7%	42.[illegible]%
5	比放射能	92.0	40.1	54.[illegible]
	対対照比	(100%)	43.5%	59.[illegible]%
6	比放射能	122.0	84.5	94.8
	対対照比	(100%)	69.2%	77.6%

表4．下垂体摘出ガマ in vivo 造血能に及ぼす Cortisone の影響

実験群	実験様式	正常対照群	下垂体摘出群 Cortisone (−)	下垂体摘出群 Cortisone (+)
1	比放射能	84.0	32.0	40.6
	対対照比	(100%)	30.0%	45.6%
2	比放射能	121.0	101.0	120.2
	対対照比	(100%)	84.0%	99.0%
3	比放射能	82.5	37.6	40.2
	対対照比	(100%)	45.8%	48.7%
4	比放射能	96.5	45.6	56.7
	対対照比	(100%)	47.5%	58.7%
5	比放射能	151.2	41.5	40.6
	対対照比	(100%)	30.7%	27.0%

表5．下垂体非摘出ガマ in vivo 造血能に及ぼす ACTH, Cortisone の影響

実験群	被検動物	正常対照群	ACTH投与群	Cortisone投与群
1	比放射能	92.0	78.6	87.5
	対対照比	(100%)	(85.6%)	(95.2%)
2	比放射能	68.0	40.6	71.5
	対対照比	(100%)	(67.0%)	(105.2%)
3	比放射能	121.0	146.0	305.0
	対対照比	(100%)	(120%)	(301%)
4	比放射能	69.0	31.2	29.0
	対対照比	(100%)	(45.1%)	(42.0%)
5	比放射能	[illegible]	91.5	83.8
	対対照比	(100%)	(90.2%)	(82.5%)

能をみると（図2），下垂体非摘出群である対照のそれに比して，経時的に低下していく傾向を示し，8日後で平均55%前後となつた．さらに下垂体摘出後4日のガマに，ACTH, Cortisone を型の如く投与して，造血能の影響をしらべた(表3，表4)．ACTH投与群では，6例中5例，Corti-

表6．下垂体摘出及び非摘出ガマ赤血球の in vitro Heme 合成能

実験群	被検赤血球	正常ガマ赤血球	下垂体摘出ガマ赤血球
1	比放射能	44.5	25.0
	対対照比	(100%)	56.1%
2	比放射能	96.0	70.5
	対対照比	(100%)	73.5%

※対対照比は正常ガマ赤血球の比放射能に対する百分率で示す

表7．下垂体摘出及び非摘出ガマ血漿中の in vitro Heme 合成促進因子活性

実験群	被検血漿	対照生食水	正常ガマ血漿	下垂体摘出ガマ血漿
1	比放射能	179	212	144
	対対照比	(100%)	119%	81.2%
2	比放射能	44.5	50.5	32.0
	対対照比	(100%)	112%	71.9%
3	比放射能	96.0	129.0	70.0
	対対照比	(100%)	134%	72.9%

表8．下垂体摘出及び非摘出ガマ in vivo の造血能に及ぼす Anoxia の影響

実験群	実験様式	正常ガマ	Anoxia	
			正常ガマ	下垂体摘出ガマ
1	比放射能	13.2	31.6	62.9
	対対照比	(100%)	243%	482%
2	比放射能	13.0	23.9	45.5
	対対照比	(100%)	184%	350%
3	比放射能	16.7	17.0	20.0
	対対照比	(100%)	101%	119%

※対対照比は正常ガマの比放射能に対する百分率で示す

表9．下垂体摘出ガマ in vivo 造血能に及ぼす下垂体摘出ガマの Anoxic Plasmaの影響

実験群	実験様式	正常ガマ注normal plasma	正常ガマ注anoxic plasma	下垂体摘出ガマ注anoxic plasma
1	比放射能	47.0	60.2	70.5
	対対照比	(100%)	128%	150%
2	比放射能	47.0	55.2	76.1
	対対照比	(100%)	118%	162%
3	比放射能	46.3	58.1	55.0
	対対照比	(100%)	125%	118%

※対対照比は正常ガマ注normal plasmaの比放射能に対する百分率で示す

sone 投与群では，5例中4例で造血能の軽度改善がみられた．しかし，下垂体非摘出群の造血能までには，いずれも回復しなかつた．一方下垂体非摘出群に同様にして ACTH, Cortisone を投与した例では，両群とも必ずしも造血能の亢進はおこらないで，多くの例ではむしろ低下の傾向を示した（表5）．

（b）下垂体摘出及び非摘出ガマ赤血球の heme 合成能並びに血漿中造血促進因子活性について

下垂体摘出後（8日）の生体内造血能低下状態にあるガマの赤血球並びに血漿について次の検討を加えた（表6，表7）．即ち赤血球の Heme 合成能は，下垂体非摘出群のそれに比して，いずれも著明に低下し（表6），摘出群血漿中の in vitro heme 合成促進因子活性は，非摘出群血漿並びに対照生食水より低下を示した（表7）．

（c）下垂体摘出ガマ造血能に及ぼす Anoxia の影響

前項で，下垂体摘出により，生体内造血能は一般に低下し，その赤血球並びに血漿は，それぞれ体外孵置実験で heme 合成能及びその促進活性度が，正常対照値に比していずれも低下していることを認めた．次に下垂体摘出後（4日）のガマを，型の如く Anoxia にさらして，その in vivo 造血能をしらべると，表8で示すごとく，下垂体の有無にかゝわらず，Anoxia 群ではいずれも造血能が亢進し，しかも下垂体摘出群でかえつて著明に亢進することを認めた（表8）．

（d）下垂体摘出ガマの in vivo 造血能に及ぼす "Anoxic Plasma" の影響

下垂体摘出後（4日）の in vivo 造血能低下状態にあるガマに，正常ガマよりえられた "Anoxic Plasma" を投与して，その造血能への影響を調べた（表2）．下垂体摘出，非摘出いずれの群も "normal Plasma" 処置群に比して，造血能は亢進し，しかも "Anoxic Plasma" に対する感受性は，下垂体摘出群でより著しくたかまる傾向を認めた．また下垂体摘出ガマよりえられた

“Anoxic Plasma” を用いた実験でもこれと同様な成績が認められた（表9）．即ち “Anoxic Plasma” 投与群では，いずれも造血能亢進がみられ，しかも3例中2例では，下垂体摘出ガマの方が非摘出ガマより強く反応を示した．

5. 考察

Jensen ら[10]は in vitro 実験でアヒル赤血球が5℃で，その heme 合成能は平均95.3%まで阻害され，また中尾[11]はハト赤血球を用いた実験で，2℃で100% heme 合成が阻害されることを報じている．我々の実験で，ガマ赤血球が0℃でもなおかなり著明な heme 合成能を保持し，しかも30℃前後で最高を示したことは，ニワトリ・ハト・アヒル・その他鳥類および哺乳類の幼若赤血球とは，造血に関与する酵素系に何か異なつた点のあることを暗示している．ガマ赤血球が旺盛な heme 合成能を保持していることは，形態学的にも推論可能であつて，哺乳類等の赤血球の所見と対比しても，一般に未熟な核や細胞質の性状を示している．また予備実験にて認めたように，ガマにも体液性造血促進因子が存在しており，Anoxic Anoxia に対して，その活性は増強されることも立証された．そこでガマを用いて，下垂体摘出実験を行なつたが，それはガマでは下垂体摘出が比較的容易であつて，手技自体による全身性の影響が比較的少ないという理由と，前述の如く，特異な造血能をもつているために，造血能への影響が判定しやすいであろうと考えたためである．

ガマで下垂体を摘出すると造血能は漸次低下する．下垂体摘出が造血能を阻害することは疑う余地がない．この点については，古くから多くの動物実験があり，ひろく承認されているが[1)~4)12)]，この成因については今日でもなお決定的な結論には達していない．

古来“下垂体由来の造血物質”の存在については盛んに論議され，それに関する報告も数多く行なわれてきた[13)~16)]．ガマの下垂体摘出後の貧血に対して，ACTH, Cortisone をそれぞれ投与したが，in vivo 造血能の回復はそれ程顕著ではなく，ＡＣＴＨで最高20%，Cortisone で最高15%であつた．当然考慮されねばならぬことは成長ホルモン，向性腺ホルモンや，甲状腺の機能等である．これは目下，他の方面から検討しているのでその成績は他日発表する予定であるので，こゝには下垂体摘出後のホルモン補足治療による造血能への影響について，詳しく論及することはさけたいが，ACTH, Cortisone の単独の投与でも造血能に或る程度の影響を示すことは明瞭である．Crafts らの今日までの下垂体摘出ダイコクネズミでの実験では，末梢血液の赤血球数は，Thyroxin（0.005mg/日），Cortisone（0.6mg/日）を投与すれば，全く正常化するが，これでは骨髄内の細胞数はなお正常の69%位で，骨髄所見まで正常化するにはさらに成長ホルモンを添加する必要があると報じている．我々の部分的な実験成績からも，下垂体摘出による貧血は各種ホルモン補足により代償せしめうることが可能であろうと思う．果してこれらホルモンの作用のみが，造血能への直接の影響を持つものか否かが今日の課題である．

本実験では下垂体摘出ガマの血漿中には，in vitro heme 合成促進因子活性が著しく低下していて，むしろ生食水を用いた対照値よりも20～30%低いという事実の説明は目下の所困難であるが，阻止的に作用する因子の出現か，蛋白質あるいはその他の血漿内物質のあるなしによる赤血球の鉄摂取の難易の相違に基づくものか，heme 合成促進因子の測定法の問題か，いずれにしてもその点の追究はなお今後の問題である．しかし正常の血漿に比して，活性が低下することは事実である．この際注目すべきことは，赤血球自体にも，下垂体摘出ガマと正常ガマとの間で，in vitro heme 合成能に若干の相違がみられたということである．下垂体摘出による体内一般代謝低下の影響が，赤血球自体に反映しているか，下垂体摘出による赤血球の新生能の低下による，陳旧赤血球の比率が正常に比して多くなつているためか，速断

し難い．さらに両状態における赤血球自体のエネルギー代謝も検討する必要があると考えている．

次に本実験で証明したように，下垂体摘出ガマを Anoxic Anoxia にさらすと，正常ガマよりも強く造血能が促進される．この事実は，下垂体摘出ガマは造血促進因子に，より鋭敏に反応するか，造血促進因子がより強く産生されるかである．いま，正常ガマと下垂体摘出ガマとを同様に Anoxic Anoxia にさらした場合の血漿中に現われる造血促進因子活性を比較すると（表2，表9），正常ガマの in vivo 造血能に対しては殆ど両者に差が認められない．下垂体摘出ガマでは個体による変動が著しいが，大体において，正常ガマ "Anoxic Plasma" を下垂体摘出ガマに注射した場合に比較的強く反応する例がみられた．以上のことから，下垂体のあるなしにかゝわらず，造血促進因子活性は，Anoxic Anoxia に対して，同程度に反応して増強していると考えられる．そうとすれば，下垂体摘出ガマでは，本因子活性に甚しく鋭敏に反応すると言える．なお，文献的にも，他の動物を用いた実験で，下垂体摘出動物を Anoxia にしたり，コバルトを注射したり，失血をおこしたりすると，造血能が亢進することは知られている[5)17)18)19)]．

以上の実験成績を考案してみると，下垂体は，造血能を体液性に調節すると解される造血促進因子の産生には直接の関連をもたないと結論しうる．ただ，下垂体を摘出することによる貧血は一般代謝の低減[20)]による酸素要求の低下にもとづくと解されているが，実際，その血漿中には，in vitro heme 合成促進因子も低下しているし，赤血球自体の heme 合成能も低下していることは既に述べた．

下垂体摘出により生体が造血促進因子に鋭敏になる[1)2)12)]機構については，なお不明であるし，酵素需要の増減と造血促進因子活性の強弱化とは，どのようなむすびつきにあるか，なお今後の研究問題であろう．

6. 結　論

末梢赤血球に極めて旺盛な造血能を有するガマ（Bufo vulgaris）を用いて，その赤血球産生機能と下垂体との関連について検討を行ない次の結果をえた．

（1）下垂体摘出により生体内造血能は漸次低下したが，ACTH, Cortisone 投与は，この造血能低下を若干改善した．しかし正常ガマでは，両者投与による造血亢進作用は認められなかった．

（2）in vivo 造血能は，Anoxia 及び "Anoxic Plasma" 投与により亢進し，しかも下垂体摘出群では，正常群よりも著明に亢進した．

（3）下垂体摘出群の赤血球の heme 合成能は低下し，その血漿中造血促進因子活性が消失することが体外孵置実験で証明された．

（4）下垂体の有無にかゝわらず，それら両群よりえられた "Anoxic Plasma" 中には，造血促進因子活性が in vivo 実験で認められた．

文　献

1) Fried, W., Plzak, L., Jacobson, L.O., Goldwasser, E.: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 92 : 203, 1956. —2) Jacobson, L.O., Plzak, L., Fried, W., Goldwasser, E.: Nature 177 : 1240, 1956. —3) Berlin, I., Van Dyke, D.C., Siri, W.E., Williams, C.P.: Endocrinology 47 : 429, 1950. —4) Crafts, R.C., Meineke, H.A.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 77 : 501, 1959. —5) Silbergleit, A.: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 79 : 170, 1952. —6) Jacobson, L.O., Goldwasser, E., Fried, W., Plzak, L.: Nature 179 : 633, 1957. —7) Osnes, S.: Brit. Med. J. 1 : 1153, 1960. —8) 中尾，高久，服部，白倉，平島：日血誌，22 : 377（昭34）. —9) Chu, J.C., Chu, E.J.: J. Biol. Chem. 212 : 1, 1955. —10) Jensen, W.N., Aschenbrucker, H., Cartwright, G.E., Wintrobe, M.M.: J. Lab. Clin. Med. 42 : 833, 1953. —11) 中尾喜久：最新医学，11 : 129, 1956. —12) Fried, W., Plzak, L., Jacobson, L.O., Goldwasser, E.: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 94 : 237, 1957. —13) Contopoulos, A.N., Van Dyke, D.C., Simpson, M.E., Garcia, J.F., Huff, R.L., Williams, B.S., Evans, H.M.: Blood 8 : 131, 1953. —14) Simpson, M.E., Van Dyke, D.C., Williams, B. S.: Federation Proc. 13 : 139, 1954. —15) Contopoulos, A.N., Simpson, M.E., Van Dyke, D.C., Ellis, S., Lawrence, J.H., Evans, H.M.: Anat. Rec. 118 : 290, 1954. —16) Contopoulos, A.N., Van Dyke, D.C., Ellis, S., Simpson, M.E., Lawrence, J.H., Evans, H.M.: Blood 10 : 115, 1955. —17) Evans, H.M.: Blood 8 : 131, 1953. —18) Garcia, J.F., Van Dyke, D.C., Berlin, N.I.: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 80 : 472, 1952. —19) Feigin, W.M., Gordon, A.S.: Endocrinology 47 : 364, 1950. —20) Crafts, R. C., Meineke, H.A.: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 95 : 127, 1957.

放射性ヨード標識 Rose Bengal 応用による肝臓病態診断の基礎的並びに臨床的研究

千葉大学医学部第一内科学教室（指導　三輪清三教授）
大　藤　正　雄

EXPERIMENTAL AND CLINICAL STUDIES ON THE PATHO-PHYSIOLOGICAL DIAGNOSIS OF LIVER BY THE USE OF ^{131}I LABELLED ROSE BENGAL

BY

Masao Ohto

First Department of Internal Medicine, School of Medicine, Chiba University
(Prof.: Seizō Miwa)

梗概　放射性ヨード標識 Rose Bengal（^{131}ＩＲＢ）を肝臓の病態診断に応用する為の基礎的ならびに臨床的研究を行なつた．基礎的研究としては，静注せる時の ^{131}IRB の血中濃度の変動，血清蛋白との結合状態，臓器分布，肝臓による摂取と排泄動態を追究し，^{131}IRB の血液減衰曲線と肝摂取排泄曲線の数学的分析を行なつた．臨床的研究としては，肝摂取排泄曲線の測定方法を工夫し，応用を試みた．又曲線を初期上昇値，摂取時間，摂取最高値，摂取率，排泄率の五つの要素に分析して考察し，初期上昇値は肝血流量，摂取率は肝細胞の色素摂取能，排泄率は胆汁の流出状態を表わすことを証明した．摂取率とＢＳＰ値，排泄率と血清 Alkaline Phosphatase（血清 Al. Ph.）値との間に相関性が求められる．肝生検組織所見に基づく肝実質細胞の病変と摂取率，間質の病変と排泄率の間にも一定の相関性が証明された．肝疾患の鑑別診断に肝摂取排泄曲線を応用し，有用であることを推計学的に検討した．

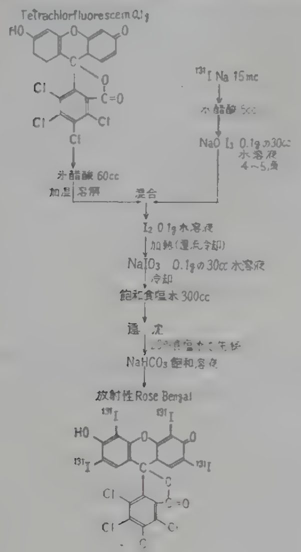
緒　　言

放射性ヨード標識 Rose Bengal の肝機能診断への臨床的応用法は G.V. Taplin[1)2)] 等により創案され，その後 C.H. Brown[3)], C.H. Lum[4)], J.M. Löwenstein[5)], E.M. Cohn[6)] により追試検討されている．Taplin は肝臓によつて ^{131}I RB が摂取され排泄される状態を体表に当てた Scintillation 計数管（Scint.管）により計測して曲線で表わし，これを分析することにより肝循環，肝細胞機能，胆道流通の三つの状態が判定出来ることを実験的に証明し，臨床的にも応用を試みた．著者は ^{131}IRB の合成法，静注された ^{131}IRB の生体内での動態を研究すると共に，^{131}IRB による肝臓病態診断の臨床的応用方法，同法と諸種肝機能検査法および肝組織所見との関連性，鑑別診断法としての有用性等について検討，研究を行なつた．

I.　放射性ヨード標識 Rose Bengal の合成

Fluorescein 系の色素に ^{131}I を標識する方法として Tabern[1)], G.H. Copher[7)] の報告がみられる．著者は ^{131}IRB を臨床的に手軽に応用する為に簡単かつ低廉な独自の合成法を考案した．Tetrachlorfluorescein と ^{131}I の直接反応により合成されるもので，主な過程は図１の如くであ

図1．放射性 Rose Bengal の合成法



る．^{131}IRB は30～60μc/cc，色素量としては 1.5 mg/cc内外の溶液として作られ，使用時に 8 μc/1～2 ccに稀釈される．

II．放射能計測方法

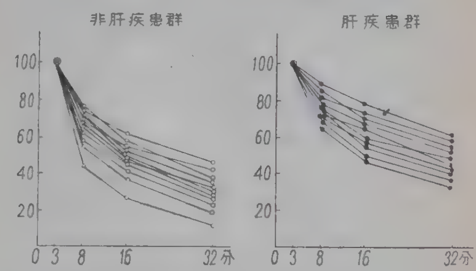
血液，胆汁等の液性の試料は，一定量を濾紙を敷いたサンプルパンに取り，40°Cで徐々に乾燥させた後にGM管により測定した．肝臓部での放射能の変動を体外計測し曲線で表わすには，Scint. 管，レイトメーターおよび記録計を用いた．Scint. 管の螢光体は直径と高さが 1 および 1/2 インチの NaI であり，周囲を鉛で充分に遮蔽し，更に開口部直径 2.5cm，長さ 7.0cm の鉛円筒を Collimator として先端に装着し，指向性を持たせた．濾紙に吸収，乾燥させた 1 μc の ^{131}IRB を開口部に接着させるとき10^4cpm の計数値が得られる．

III．静注された ^{131}IRB の生体内での動態

1．血液濃度の変動

^{131}IRB が静注された場合，血液中でどのように変動するものか，8 μc を正中静脈より注入し，3，8，16，32分で採血し，血液 1 ccについて放射能を計測することにより観察した．3分値

図2．血液減衰曲線



を 100として血液減衰曲線を求めると図2の如くである．非肝疾患群では急速な減衰がみられるのに対し，肝疾患群では血液中への停滞がみられる．血液濃度の変動は肝臓障害の有無に左右されることがわかる．

2．血清蛋白との結合について

1人当り 250μc の ^{131}IRB を静注後，5，15，50分に採血し，全血，血清および血清蛋白分劃について放射能を計測し，^{131}IRB の血清蛋白との結合状態とその時間的推移を追究した．表1は静注5分後の血液での ^{131}IRB を 100としたとき，その中に含まれる血清，Albumin, Globulin に結合せる ^{131}IRB の量を表わしている．Albumin と Globulin 結合 ^{131}IRB は，0.025cc の血清を濾紙電気泳動装置にかけ，BPBで蛋白染色を行ない，乾燥後，各分劃についてGM管を用いて計測した．BPB染色操作が結合 ^{131}I RB に大きな影響を及ぼすことはなく，分劃相互の比較には差支えない．血液中では ^{131}IRB の殆どが血清 Albumin と結合しており，血液濃度の変化

表1．血清蛋白分劃結合放射性 Rose Bengal の時間的推移

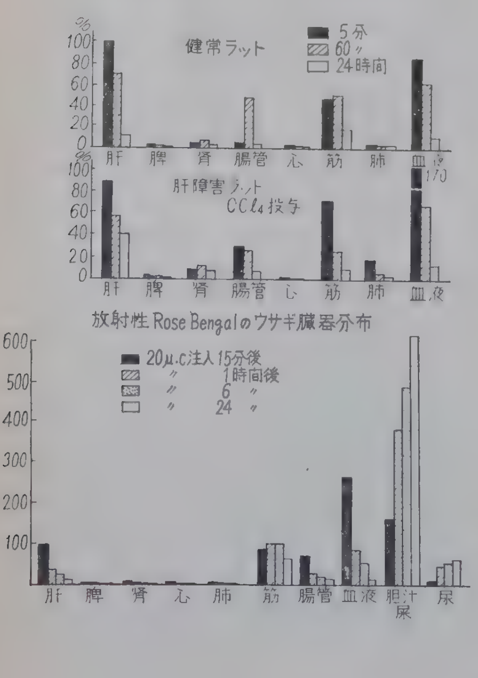
	氏名	血液			血清			Albumin			Globulin		
		5分	15分	50分	5分	15分	50分	5分	15分	50分	5分	15分	50分
非肝疾患者	高〇良〇	100	32.2	25.9	88.4	32.2	24.5	81.0	28.1	21.4	7.4	4.2	3.1
	中〇春〇	100	35.4	33.0	96.3	32.8	30.4	89.5	29.6	27.4	6.8	3.2	3.0
	加〇正	100	54.2	32.0	98.9	56.0	33.0	88.1	46.1	27.4	10.8	9.9	5.0
	河〇秀〇	100	54.3	39.1	82.2	52.2	36.3	73.1	46.7	33.0	9.1	5.5	3.3
	小〇美〇	100	55.6	35.1	100.0	53.8	35.0	90.6	48.1	30.3	9.4	5.7	4.7
	平均	100	46.3	33.0	93.2	45.4	31.9	84.4	39.7	27.9	8.7	5.6	4.0
肝疾患者	神〇知〇	100	66.8	39.9	97.5	61.9	41.5	92.3	58.0	34.6	5.2	3.8	2.0
	小〇英〇	100	70.5	53.4	97.3	68.2	52.4	91.9	63.9	48.0	5.4	4.3	4.4
	村〇俊〇	100	80.5	60.6	97.5	78.6	61.4	93.0	75.1	57.9	4.5	3.5	3.5
	平均	100	72.6	50.1	97.4	69.5	50.7	92.4	65.6	47.5	5.0	3.9	3.2

は Albumin 結合 ^{131}IRB の変化と平行している．血清蛋白 6 mg/dl 以下の低蛋白血症を伴なう肝疾患患者でも，同様の関係が観察され（表1），血液成分の変化が ^{131}IRB の血液中での循環動態に大きな影響を与えることはないと考えられる．

3. ^{131}IRB の臓器分布

体重 180〜290 gの成熟ラットを，健常群と，0.1ccの四塩化炭素を1ccのオリーブ油に溶かした液4cc を体重 100g当りに腹腔内に注入して肝障害をおこさせた群とに二大別し，尾静脈に 1 μc の ^{131}IRB を注入した．4匹を一団として5，60分と24時間で撲殺し，各臓器中に含まれる ^{131}IRB を定量し，5分後の健常肝の含有する ^{131}I-RBを 100 とし各臓器相互の含有量の比較を行なつた（図3）．臓器含有 ^{131}IRB の定量は David Presmann[8] の方法に基づき，組織 200mgをサンプルパンにとり，蒸留水2ccを加えて細かく均一に砕き，15% NaOH 3滴と表面活性剤2滴とを加えた後に60℃の恒温器中で徐々に乾燥させ，GM管で計測し求めたものである．又体重1.8〜2.4 kgのウサギを2匹一群として，それぞれの耳静脈に20μc の ^{131}IRB を注入し，15分と1，6，24時間に胆汁，屎，尿の採取に留意して前と同様に臓器分布を求めた（図3）．静注された ^{131}IRB は肝臓に選択的に集中し，大部分が胆汁中に排泄されることがわかる．筋肉にもかなりの集中性が認められるが，これは ^{35}S 標識BSPを用いて臓器分布を調べた Brauer[9)10)] 等の結果ともよく一致した所見である．四塩化炭素による肝障害時には ^{131}IRB の肝への集中が悪く，血液中に長く停滞する．

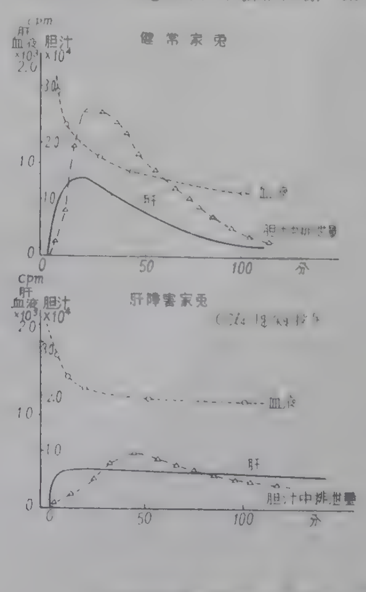
図3．放射性 Rose Bengal の臓器分布



4. 肝臓による ^{131}I RB 摂取排泄動態

i）動物例　肝臓による ^{131}I RB 摂取排泄動態を知る目的で，健常ウサギを開腹し，十二指腸壁を貫通し，Vater 氏乳頭を経て総輸胆管内に細いビニール管を挿入し，胆嚢管を結紮，肝臓からの胆汁を直接採取出来る様に装置した．^{131}IRB 20μc を耳静脈より注入し，持続的に血液および胆汁を採取して，その中に含まれる ^{131}IRB を計测すると共に，体表から肝臓部に密着して Scint. 管を当てゝ，^{131}IRB が肝臓で摂取，排泄される状態を経時的に観察し，変動を曲線として求めた（図4）．四塩化炭素を 0.1g/cc の割合でオリー

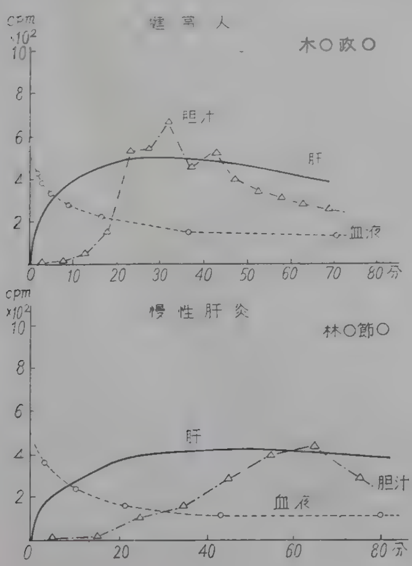
図4．放射性Rose Bengal肝摂取排泄曲線　動物例



ブ油に溶かした液10cc/kg をゾンデにより胃腔内に注入して肝障害をおこしたウサギで同様にして血液，胆汁および肝臓での ^{131}IRB の変動を追求した（図4）. 健常例では血液での急速な減衰と同時に肝臓部で急激な上昇があり，20～30分前後で最高値に達し，次いで緩慢な下降を示す曲線が得られる．このとき胆汁では肝臓にやゝ遅れて頂点に達する急峻な上昇・下降曲線が求められる．このことは，肝細胞が血中の Albumin 結合 ^{131}I-RB から，^{131}IRB を摂取した後，極めて急速に胆汁中へ排泄することを示している． 四塩化炭素により肝障害を起こした例では，血液中に ^{131}IRB の停滞がみられ，このときに計測される肝臓部曲線も健常肝でみられる如き急激な上昇や下降がなく，胆汁中への排泄も低く緩やかな曲線を示す．この様に血液，肝臓，胆汁での ^{131}IRB の変動は互に密接な関連を有しており，肝臓部での計測曲線は明らかに肝による ^{131}IRB の摂取排泄動態を示すものである．これを肝摂取排泄曲線と呼ぶ．

ii）臨床例　健常人および肝疾患患者で，十二指腸ゾンデを用い，硫苦の注入により胆嚢胆汁の排泄をみた後に ^{131}IRB 8 μc を静注し，血液，胆汁を持続的に採取し，その中の ^{131}IRB の変動を計測すると共に肝摂取排泄曲線を求めた（図5）. 肝炎例では曲線の上昇および下降勾配，高さなどに変化が現われ，同時に胆汁中への排泄曲線も変化してくる．

図5．放射性Rose Bengal肝摂取排泄曲線　臨床例



5．血液減衰曲線および肝摂取排泄曲線の数学的分析

i）血液減衰曲線　静注された ^{131}IRB の血液減衰曲線を半対数紙上に記録し，外挿法によつて分析すると，実験的に多数の指数函数の和の数式で表わされることがわかる（図6）.

図6．血液減衰曲線の数式による分析

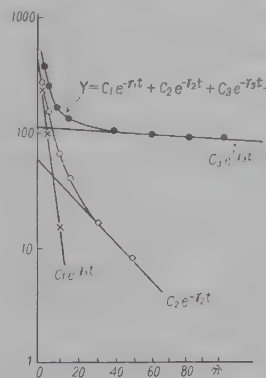
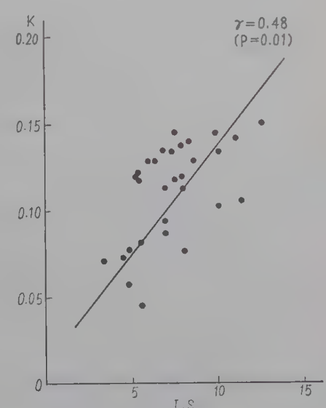


図7．初期上昇値と肝血流指数



$$Y = C_1e^{-\gamma_1 t} + C_2e^{-\gamma_2 t} + C_3e^{-\gamma_3 t} + \cdots\cdots$$

γ を血液減衰係数と呼ぶ．γ_3 以下の項は小さく近似的には,

$$Y = C_1e^{-\gamma_1 t} + C_2e^{-\gamma_2 t}$$

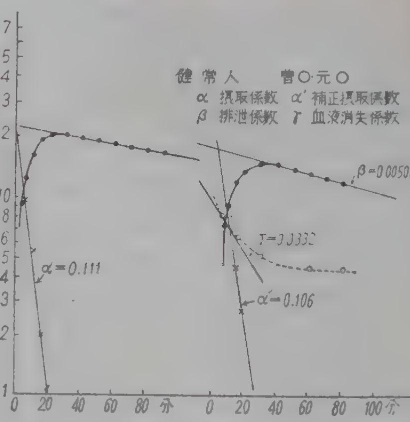
で表わされる．

ii）肝摂取排泄曲線

初期上昇値：　曲線は最初に垂直に近い急上昇で始まり，これを初期上昇と呼ぶ．初期上昇は ^{131}IRB が流血によつて肝内に最初に流入する為に起こる現象であり，肝血流量が大であれば一時に大量に流れこみ初期上昇も大となると考えられる．そこで ^{198}Au クリアランス法[11)12)]により肝血流指数を求め，初期上昇との相関性を検討した．初期上昇値として曲線の3分値を注入 ^{131}I-RB 総量（cpm）比で表わし，^{198}Au クリアランス指数は肝臓部直接計測法[12)]によつて求めたものである．相関係数0.51，5％の危険率で両者間に相関性を確認した（図7）．従つて初期上昇値は肝血流状態を知る一つの示標となり得るものである．

排泄係数：　^{131}IRB 静注30分以後では血中濃度に殆ど変化がなく，肝細胞による積極的な摂取現象の存在は考えられない（図5）．従つてこのとき見られる肝摂取排泄曲線の緩徐な下降勾配は肝細胞の色素排泄と胆道の流通性によつて決まる．半対数紙上に曲線を記録すると下降勾配は直線を示し，肝細胞による色素排泄が指数函数的変動であることがわかる（図8）．このとき得られる指数を排泄系数 β と呼ぶ．

図8．摂取係数と排泄係数の算出法



摂取係数：　肝流血中の ^{131}I RB は初期上昇から始まり，末梢流血中の ^{131}I RB と同じ減衰経過をとると考えられる．従つて肝血流の影響を除いて純粋に肝細胞による摂取排泄動態を知るには，計測される肝摂取排泄曲線から肝流血中の ^{131}I-RB 減衰曲線を減ずれば良い（図8右）．かくして補正された曲線を半対数紙上に記録し，曲線の排泄に基づく部分即ち排泄係数 β なる指数函数との差を作図的に求めると，一つの直線が得られ，補

表2．摂取係数と排泄係数

非肝疾患群

氏名	血液消失係数	排泄係数	摂取係数	補正摂取係数
[illegible]	[illegible]	0.00403	0.130	0.127
岩○貞○	0.0418	0.00240	0.087	0.112
佐○通	0.0549	0.00230	0.088	0.087
辻○隆	0.0653	0.00210	0.120	0.11
田○士○	0.0647	0.00420	0.0850	0.085
吉○は○	0.0522	0.00393	0.113	0.111
赤○昭	0.0522	0.00318	0.110	0.089
佐○良○	0.0402	0.00264	0.121	0.121
曽○元○	0.0332	0.00508	0.111	0.106
沢○尚	0.0552	0.00514	0.0420	0.101
里○青○	0.0575	0.00872	0.088	0.095
伊○た○	0.0403	0.00254	0.067	0.072
木○政○	0.0456	0.00444	0.101	0.101
副○正○	0.0464	0.00544	0.123	0.122
美○川○	0.0835	0.00536	0.112	0.131
平均	0.0536	0.00410	0.103	0.1047
標準偏差	±0.0128	±0.00168	±0.0173	±0.0164

肝疾患群

氏名	疾患名	血液消失係数	排泄係数	摂取係数	補正摂取係数
志○裕○	急性肝炎	[illegible]	0	[illegible]	[illegible]
村○高○	〃	0.0460	0.00156	0.131	0.123
辻○良○		0.0653	0.00210	0.120	[illegible]
曽○準○	〃	0.0371	0.00156	0.047	0.048
田○尚	〃	0.0257	0	0.034	0.040
小○亮○	〃	0.0451	0.00142	0.059	0.064
石○さ○	〃	0.0377	0	0.063	0.073
津○保	肝硬変	0.0464	0	0.044	0.044
越○さ○	〃	0.0313	0	0.067	0.061
長○川○	〃	[illegible]	0.00170	0.048	0.046
卯○貞○	〃	0.0351	0.00224	0.072	0.074
山○忠○	閉塞性黄疸	0.0257	0	0.074	0.072
平均値		0.0384	[illegible]	0.0744	0.0706
標準偏差		±0.011	±0.001	±0.0334	±0.0254

正された肝摂取排泄曲線は半対数紙上二つの直線の差で示され，二つの指数函数の差から成りたつことがわかる（図8右）. 数式で示すと，

$$Y=-A\ (e^{-\alpha' t}-e^{-\beta t})$$

となる. $e^{-\beta t}$ は排泄に基づく項であるから曲線の性質上，これに対応する $e^{-\alpha' t}$ は摂取によるものであり，肝細胞の ^{131}IRB 摂取は指数函数的変動であることがわかる. α' を摂取係数とする. 肝循環血中の ^{131}IRB の変動を考慮にいれ，実際に計測される摂取排泄曲線を近似的に表わすと，

$$Y=-A\ (e^{-\alpha' t}-e^{-\beta t})\ +C_1e^{-\gamma_1 t}+C_2e^{-\gamma_2 t}$$

となる. t が 0 で C_1+C_2 は初期上昇値に近づく. ^{131}IRB は大部分が肝細胞により摂取されるので，肝摂取係数 α と血液減衰係数 γ は本来近い値をとるべきものである. 従つて上式は次の如く近似的に書き直すことが出来る.

$$Y=-A'e^{-\alpha t}+Ae^{-t\beta}$$

非肝疾患患者および肝疾患患者で $\alpha,\alpha',\beta,\gamma$ を求めたところ，表2の如くであり，α と α' の間に相関係数0.55，1％の危険率で相関性を認めた. 従つて摂取排泄曲線を分析して α を求めることにより，採血して補正せずに肝細胞の摂取能を知ることが出来る.

以上のように肝細胞の ^{131}IRB 摂取と排泄は指数函数で表わされる如き動的活動である. なお曲線から初期上昇値，摂取係数，排泄係数を求めることにより肝血流状態，肝細胞の ^{131}IRB 摂取および排泄動態を知り得ることを確認した.

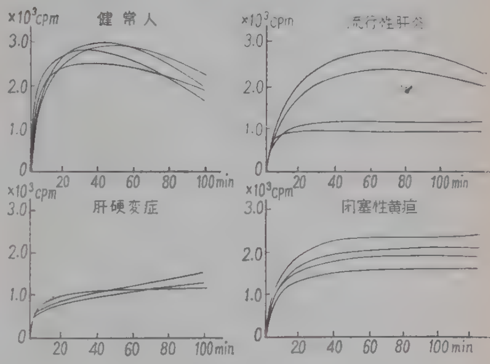
IV. 放射性 Rose Bengal による肝臓病態診断の臨床的応用

1. 肝摂取排泄曲線の測定方法

被検者は安静空腹時仰臥位をとる. 肺肝境界，右鎖骨中線上の位置で，体表に垂直に Scint. 管をあて，1人 8 μc（1～2 cc）の ^{131}I RB を正中静脈より 0.1cc/秒 の速さで注入する. 肝臓部での放射能の変化を90分にわたり計測する. 排泄状態を判定する為に注入4時間後，再び同一姿勢，同一部位で放射能の値を求める.

2. 健常人及び諸種肝疾患時の肝摂取排泄曲線

図9. 各種肝疾患時の放射性Rose Bengal 摂取排泄曲線

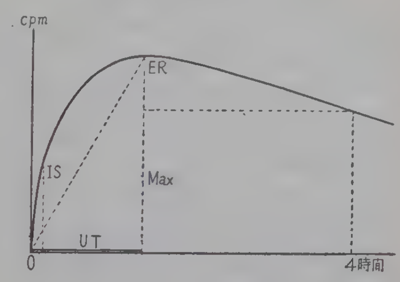


健常人では初期上昇があり，次いで急激な上昇曲線をとり30分前後で最高値に達し，以後緩かに下降する. 急性肝炎では低い初期上昇とそのまゝ平坦に持続する曲線，肝硬変では低い初期上昇と緩徐な上昇曲線，又閉塞性黄疸では後半に下降の見られぬ曲線が特徴である（図9）.

3. 肝摂取排泄曲線の分析

諸種肝疾患時の曲線の特徴を把握し，臨床診断

図10. 摂取排泄曲線の分析



$$初期上昇値（IS）=\frac{3分後計数値}{注入総量}\ \%$$

$$最高値（Max）=\frac{最高計数値}{注入総量}\ \%$$

摂取時間（UT）＝最高値到達時間　分

$$摂取率（UR）=\frac{最高値}{摂取時間}\ \%/分$$

$$排泄率（ER）=\frac{最高値-4時間後計数値}{最高値}\ \%$$

表３．各種肝疾患時の摂取排泄曲線

病　名	例数	初期上昇値	摂取時間	最高値	摂取率	排泄率
健常人	35	12.9 ±0.45	27.4 ±1.1	28.6 ±1.1	1.05 ±0.07	62.6 ±2.6
急性肝炎	10	7.6 ±1.1	46.7 ±7.7	13.4 ±1.8	0.33 ±0.11	14.5 ±8.5
慢性肝炎	10	8.7 ±1.3	35.3 ±5.8	19.9 ±3.5	0.60 ±0.4	41.6 ±10.2
肝硬変症	10	5.2 ±1.3	47.2 ±8.9	14.6 ±1.7	0.33 ±0.07	17.1 ±9.2
閉塞性黄疸	12	8.6 ±1.1	45.6 ±6.6	17.9 ±3.4	0.42 ±0.1	15.5 ±8.9
胆嚢炎	20	12.5 ±0.59	27.2 ±2.0	29.1 ±2.0	1.05 ±0.07	61.0 ±3.9
胆管肝炎	12	10.6 ±1.1	34.6 ±6.5	24.6 ±2.4	0.74 ±0.12	37.9 ±6.7

に役立てる為に曲線を五つの要素に分析して観察する（図10）．初期上昇値は肝血流状態を示すものである．摂取率は曲線の最高値とそれに至る迄の時間で決まり，単位時間に ^{131}IRB が肝細胞に摂取されてゆく状態を示す．排泄率は曲線後半の下降勾配により決定され，^{131}IRB が排泄される状態を表わす．肝実質障害を主とする疾患，肝炎では摂取率に著明な変化があり，閉塞性黄疸などでは排泄率に変化が著しい．肝疾患の病態に応じて初期上昇値，摂取率，排泄率にそれぞれ変化が現われる（表３）．

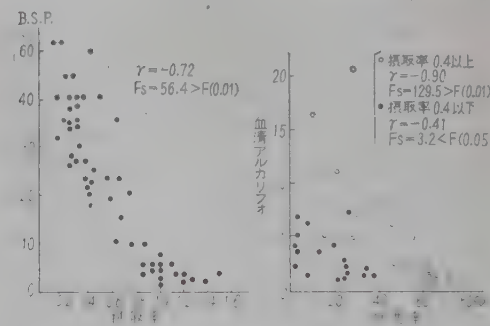
4．肝摂取排泄曲線と肝機能検査

i）摂取率とＢＳＰ試験　ＢＳＰ試験は肝細胞機能の障害を鋭敏に表わす検査法とされている．そこで肝疾患患者56例について，摂取排泄曲線と共にＢＳＰ試験を実施し，摂取率がＢＳＰ法と同じく肝細胞機能の障害を表わし得るかどうか検討した．摂取率とＢＳＰ30分値との間に相関係数−0.72，１％の危険率で負の相関性が確認される．従つて摂取率はＢＳＰ値と同様の意味を持つと考えられる（図11）．

ii）排泄率と血清 Al. Ph.　血清 Al. Ph. は胆道の流通障害によつて上昇するのであるが，肝臓および胆道系疾患患者49例について排泄率との関係をみると，排泄率の低下は高い Al. Ph. 値を伴ない，両者間に負の相関性が認められる．肝実質障害が高度に存在する摂取率 0.4以下の場合

図11．摂取排泄曲線と肝機能検査成績

摂取率とＢＳＰ　　排泄率と血清 Alkaliphosphatase



には必ずしも高い Al. Ph. 値を伴なわず相関性を認めない（図11）．従つて肝実質障害の高度ならざる場合には，排泄率から胆道の流通状態を知ることが出来る．

5．肝組織所見と肝摂取排泄曲線

摂取排泄曲線より肝の病態を把握する目的で，肝生検組織像と摂取排泄曲線との相関性を検討した．

i）摂取率と実質障害　肝生検による実質の変化として，肝細胞の核の大小，２核性，原形質の空胞化，粗鬆化，細胞腫脹，炎症性細胞浸潤，星細胞の腫脹，増殖，脂肪化を挙げ，障害度としてこれらの認められないものを−，一つを＋，二つを卄，五つ以上を卅とする．肝炎18例，肝硬変７例，非肝疾患患者６例について摂取率との関係を見ると，１％の危険率で相関性が認められ，実質

図12．摂取排泄曲線と肝生検組織所見

細胞の変化と摂取率　　間質の変化と排泄率

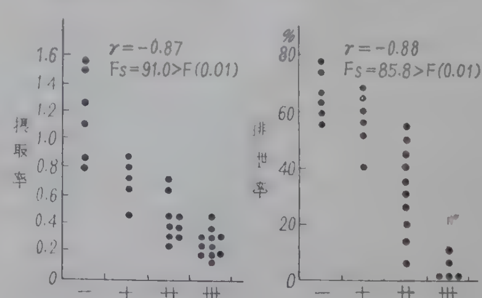


図13. 摂取排泄曲線による鑑別診断

初期上昇値—摂取率　　初期上昇値—排泄率　　摂取率—排泄率

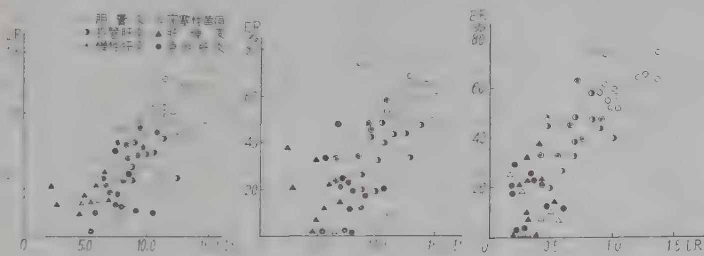


表4. 摂取排泄曲線による鑑別診断

初期上昇値 — 摂取率による鑑別

	急性肝炎	慢性肝炎	肝硬変	胆管肝炎	閉塞性黄疸
急性肝炎		+	−	+	−
慢性肝炎	+		+	−	+
肝硬変	−	+		+	−
胆管肝炎	+	−	+		+
閉塞性黄疸	−	−	−	+	

摂取率 — 排泄率による鑑別

	急性肝炎	慢性肝炎	肝硬変	胆管肝炎	閉塞性黄疸
急性肝炎		+	−	+	−
慢性肝炎	+		+	−	+
肝硬変	−	+		+	−
胆管肝炎	+	−	+		+
閉塞性黄疸	−	+	−	+	

初期上昇値 — 排泄率による鑑別

	急性肝炎	慢性肝炎	肝硬変	胆管肝炎	閉塞性黄疸
急性肝炎		+	+	+	−
慢性肝炎	+		+	+	+
肝硬変	+	−		+	+
胆管肝炎	+	+	+		+
閉塞性黄疸	−	+	+	+	

総合

	急性肝炎	慢性肝炎	肝硬変	胆管肝炎	閉塞性黄疸
急性肝炎		卅	+	卅	−
慢性肝炎	卅		卅	+	卅
肝硬変	+	卅		卅	+
胆管肝炎	卅	+	卅		卅
閉塞性黄疸	−	卅	+	卅	

障害の強いほど摂取率の低下が見られる（図12).

ii）排泄率と間質障害　間質の障害度として病変なきものを−，間質の軽度の細胞浸潤を+，中等度の細胞浸潤と結合織の増生を卄，高度の細胞浸潤と結締織増生を卅で表わす．閉塞性黄疸7例，胆管肝炎7例，胆嚢炎8例，非肝疾患患者6例について組織所見と排泄率との関係を見ると，間質の病変の増大は排泄率の低下を伴ない，1％の危険率で両者の間に負の相関性が認められ（図12), 排泄率の低下がある場合，間質の病変の存在が考えられる．

6. 肝摂取排泄曲線による肝疾患の鑑別診断

諸種の肝疾患時にそれぞれ特徴のある曲線の型が観察され，それによつておゝよその診断がつけられるのであるが，曲線の五つの要素を分析し肝循環，肝細胞機能および胆汁の流出状態を知ることによつて更に詳しく診断が検討される．一般に肝実質障害を主病変とする疾患，流行性肝炎等では曲線の前半から求められる初期上昇と摂取率に著明な変化がみられ，閉塞機転を主とする疾患，閉塞性黄疸などでは排泄率に著明な変化が現われる．従つて肝疾患の主たる病因が肝内性か肝外性かの鑑別に有力な手掛りが与えられる．又胆道系疾患で肝に病変が波及し胆管肝炎が進展すると，排泄率の低下だけでなく摂取率や初期上昇値にも変化が現われてくるので，臨床的に肝実質の病変の合併の有無やその度合の診断が可能である．諸種の肝疾患時に，初期上昇値，摂取率，排泄率に種々の変化が現われるが，曲線の一つの要素のみを取り上げて疾患相互に比較しても差が容易に見

出せない場合，二つの要素を組合わせて二次元的に考察すると，疾患による差をた易く見出すことが出来る．図13は，初期上昇値—摂取率，初期上昇値—排泄率，摂取率—排泄率と二つの要素を組合せた二次への平面上で，肝臓および胆道系疾患の占める位置を示したものである．かかる平面上で各疾患を別個の点の集団として識別出来るかどうか，即ち摂取排泄曲線の応用による肝疾患鑑別の可能性について推計学的に検討を加えた．5％の危険率で疾患相互の識別の可能なものを＋，不可能なものを－として表わすと表4の如くである．更にこれを一つの表にまとめ，何れの場合にも識別が不可能のものを－，三度とも識別可能のものを卅というようにして示すと表4（右下）となる．－の鑑別が困難なものとして急性肝炎と閉塞性黄疸が挙げられ，卅の鑑別が容易なものとして，急性肝炎と慢性肝炎および胆管肝炎，慢性肝炎と肝硬変および閉塞性黄疸，肝硬変と胆管肝炎，胆管肝炎と閉塞性黄疸が挙げられる．以上の如く，本検査法が諸種肝疾患の鑑別診断に有用であることを推計学的に検討し確認した．

結　論

独自の方法で合成した ^{131}IRB を用いて，生体内での ^{131}IRB の動態を実験的に追究すると共に，^{131}IRB の応用による肝臓病態診断の臨床的研究を行なつた．

1）^{131}IRB は血液中で Albumin と結合して循環する．

2）静注された ^{131}IRB は大部分が肝臓で処理され胆汁中に排泄される．

3）静注された ^{131}IRB の血液での減衰および肝臓による ^{131}IRB の摂取と排泄とは，指数函数による数式で表現される如き動的変化である．

4）肝摂取排泄曲線から肝血流状態，肝の色素摂取および排泄動態を知ることが可能である．又曲線が肝組織所見と相関性を有することより，単に肝機能だけでなく肝の器質的変化についても併せ知ることが出来る．諸種肝疾患の鑑別診断に摂取排泄曲線を応用することも可能である．

（本論文の要旨は第43回と44回の日本消化機病学会総会および第56回日本内科学会総会講演会で発表した）．

文　献

1) G.V. Taplin et al.: J. Lab. & Clin. Med. 45:5, 1955. —2) G.V. Taplin et al.: Peaceful Uses of Atomic Energy, 1956. —3) C.H. Brown et al.: J. Lab. & Clin. Med. 48 : 454, 1956. —4) C.H. Lum et al.: J. Lab. & Clin. Med. 50 : 929, 1957. —5) J.M. Löwenstein: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 93 : 377, 1956. —6) E.M. Cohn et al.: Am. J. Gastroenterology 28 : 621, 1957. —7) G.H. Copher et al.: Am. J.Roent. Rad. Therapy Nuclear Med. 67 : 964, 1952. —8) David Presmann: J. Immunology 63 : 375, 1949. —9) R.W. Brauer: J. Clin. Invest. 34 : 35, 1955. —10) R.W. Brauer: Am. J. Physiology 162 : 565, 1950. —11) H. Vetter et al.: J. Clin. Invest. 33 : 1594, 1954. —12) 永瀬敏行：千葉医学会雑誌，35 : 1888, 1960.

肝障害時における血中アンモニア及びケト酸の変動について

順天堂大学医学部第一内科教室（指導　村上精次教授）
井　手　美　彦

OBSERVATIONS OF BLOOD AMMONIA AND KETO ACIDS IN LIVER DAMAGE

BY

Yoshihiko Ide

1st Department of Medicine, Juntendo University, School of Medicine
(Prof.: Seiji Murakami)

梗概　著者は，①犬に四塩化炭素を投与して慢性肝障害を起こさしめ，血中アンモニア，乳酸，焦性ブドウ酸，クエン酸，α-ケトグルタール酸を測定した．この結果クエン酸以外の上記諸物質は徐々に増加し，クエン酸のみ一旦増加後減少する傾向を示した．②肝性昏睡患者の血中アンモニアと上記諸物質は著しい高値を示し，肝硬変症患者の大部分はこれらが正常範囲内にあつた．肝硬変症で週を追つてこれらの物質を測定すると症状の変動とほゞ平行して増減を示した．③肝障害犬に混合アミノ酸製剤を投与すると，血中アンモニアの増加，乳酸，焦性ブドウ酸の減少，クエン酸，α-ケトグルタール酸の一時増加後減少する傾向を認めた．④肝障害犬に対してアルギニン・グルタメートを投与し血中アンモニア及び上記諸物質の減少傾向を認めた．⑤以上の結果より高アンモニア血症を伴なう肝障害時には三炭酸回路の中で特にクエン酸，α-ケトグルタール酸代謝の障害があるものと予想された．

緒　　言

肝性昏睡の場合にみられる代謝異常として古くPavlowにより高アンモニア血症が認められ，その後多くの研究者によつても報告せられているが，肝性昏睡の諸症状は必ずしも血中アンモニア代謝と平行関係を示さないことから，アンモニア以外の代謝異常についての検討も進められて来た．

Wood, Evans らは肝における糖中間代謝の研究の結果，三炭酸回路の存在することを認めているが，Gabuzda[1]，Najarian[2]，Summerskill[3]らは肝疾患特に肝硬変における解糖過程の異常を報告し，林[4]，藤内[5]，鈴木[6]らは高アンモニア血症と解糖過程に関して追究した結果，肝性昏睡の成因の一つは高アンモニア血症に由来する三炭酸回路の不全によるものと推論している．しかしこれら先人の成績は同一試料について２〜３の物質を測定したに過ぎず，また同一動物について長い経過を追究していないことが認められる．著者はこの点に注目し，同一動物について肝障害を起こさしめつゝ血中アンモニア（以下 NH_3-N と略す)，乳酸（以下ＬＡと略す)，焦性ブドウ酸（以下ＰＡと略す)，クエン酸（以下ＣＡと略す）およびα-ケトグルタール酸（以下 αKGA と略す）を測定しその経過を追究し，また肝硬変症患者についてもこれら諸物質を測定し，更に２〜３のものに

ついてはその経過を観察した．また種々のアミノ酸溶液を非経口的に投与することにより血中アンモニアの変動を来たすことは既に報告せられており，各種アンモニウム化合物投与による血中アンモニアと解糖物質との関係も報告せられているが，著者は肝障害犬および肝硬変症患者について混合アミノ酸溶液を２～３の条件下で負荷し，その後における血中アンモニアと諸物質とを同時に測定し，２～３の新知見を得たので報告する．

実験対象および実験方法

1．実験対象

被験者は総べて本院入院患者であり，臨床症状，肝機能検査，肝生検等により，死亡例においてはなお剖検により診断を確定したものを選び種々検索した．なお採血は早朝空腹時に行なつた．

動物実験では体重８～15kgの成犬を用い，採血前少なくとも20時間は食餌を与えず，安静を保たしめたものについて種々の測定を行なつた．

2．実験方法

患者の採血は動脈血の場合は原則として股動脈より，その不可能な場合は肘動脈より施行し，静脈血は正中静脈より行なつた．動物実験では動脈血は股動脈より，静脈血は前肢の静脈より採血した．

NH_3-N は Bessman の微量定量法，ＬＡは Barker-Summerson 法，ＰＡは Friedeman-Haugen 法，ＣＡは倉富，細谷法，αKGA は島薗，清水法によつた．

実験成績

I．肝障害時におけるアンモニア及び解糖系諸物質の変化

著者は動物および患者において，肝障害時の前記物質代謝を観察するため，犬においては四塩化炭素を投与して肝障害を惹起せしめ，その経過に従つて NH_3-N および他の諸物質を測定し，その関係について追究した．また患者においては，肝障害患者特に肝性昏睡患者について前記諸物質を測定し，また一部の肝硬変患者については，その経過を追つて測定しその変動について観察した．

第１表．四塩化炭素-オリーブ油等量混合物経口投与による諸物質量の変動（犬）

週	投与量	NH_3-N γ/cc A	NH_3-N γ/cc ▽	L.A. mg/dl A	L.A. mg/dl ▽	P.A. mg/dl A	P.A. mg/dl ▽	C.A. mg/dl A	C.A. mg/dl ▽	αKGA mg/dl A	αKGA mg/dl ▽
		0.45	0.53	20.6	19.9	2.47	2.88	1.16	1.17	1.76	1.50
1	20cc/W	0.67	0.69	6.3	7.3	1.63	2.29	0.96	1.04	0.53	0.79
2		0.53	0.57	13.5	13.3	1.74	3.08	—	—	1.65	1.79
3	50cc/W	0.55	0.47	15.5	17.0	2.32	2.31	2.26	1.80	—	0.62
4		0.50	0.78	21.2	22.1	3.90	4.06	—	—	1.29	0.66
5		0.43	0.73	8.1	8.3	1.89	1.60	1.01	1.98	1.18	0.91
7	50cc×2/W	0.60	0.57	—	—	3.21	2.64	1.08	1.12	0.98	1.00
9		0.85	0.87	7.7	8.3	3.90	3.68	1.52	1.92	2.13	2.54
10		0.56	0.45	14.8	15.0	2.10	2.57	—	—	2.06	1.13
11		0.74	1.15	20.0	19.1	2.81	3.23	2.36	2.12	1.16	1.25
12		0.77	0.99	20.6	20.3	2.57	3.04	0.96	0.81	1.27	0.98
13		0.82	0.72	19.5	19.4	3.40	3.39	0.95	1.70	2.29	1.89
14		0.59	0.91	16.6	17.8	3.19	3.28	2.78	2.56	1.08	1.10
15		1.17	1.09	23.9	20.7	3.20	3.22	0.82	0.90	1.05	1.06
17		0.81	0.66	39.5	45.2	4.48	4.22	1.49	1.51	1.31	1.45

1．四塩化炭素経口投与による各物質の経週的変化（第１表）

体重８～15kgの健常な犬に四塩化炭素を経口投与し，諸物質の変化を週を追つて観察した．四塩化炭素は同量のオリーブ油と混じて，チオペンタゾール全麻のもとに胃ゾンデで注入した．注入量（四塩化炭素-オリーブ油等量混合物）は初め週１回20cc宛，次いで50ccに増加，更に週２回50cc宛と増量し，17週に亘り14回の測定を行なつた．

NH_3-N および他の諸物質の変化は第１表の如くである．多少の変動はあるが一般に NH_3-N においては漸次増量の傾向，ＬＡは一旦減量後次いで増量，ＰＡは漸次増量，ＣＡは最初徐々に増量後次いで減量する．αKGA においてはほゞＬＡの如く，一旦減量後次いで増量する．従つて NH_3-N とＰＡ，ＬＡと αKGA はそれぞれ同様の傾向を示し，ひとりＣＡのみ他の４者と逆の傾向を示した．

2．肝障害患者における血中 NH_3-N および他の物質

ペニシリン療法は安全な

内服用ペニシリンで

4大特徴

1. 注射に比べ安全である
2. 「口内テスト錠」を無償で得られ、必要に応じ簡単にテストが出来る
3. 血中濃度高く持続時間が長いので注射と同様の効果が得られる
4. 廉価の為、社会保険に於ては特に推奨されている



健　保　適　用

薬　価　基　準

20万単位　37円70銭

医家向価格

散(1瓦)・錠(1錠)	20万単位
25瓦（錠）	900円
100瓦（錠）	2,900円
500瓦（錠）	13,300円

日·米·英 特許

注射と同じ効果のある！

ピリペニ散·錠

東京都千代田区丸ノ内一丁目六番地
海上ビル新館

日本化薬株式会社

大阪・福岡・札幌

第2表．肝性昏睡患者の血中アンモニアと諸物質量

症例	性	年令	NH₃-N γ/cc A	NH₃-N γ/cc ▽	L.A. mg/dl A	L.A. mg/dl ▽	P.A mg/dl A	P.A mg/dl ▽	C.A mg/dl A	C.A mg/dl ▽	αKGA mg/dl A	αKGA mg/dl ▽	MG	B.S.P. 45′ %	CoR	T.T.T.	C.C.F.	T.P. g/dl	Alb. g/dl	Glob. g/dl	A/G	Alk. Ph-t mM-U
1	♀	35	1.32	1.60	32.1	30.1	2.77	3.54	0.95	0.41	2.79	3.93	8.2	—	R7	9.2	—	6.2	3.0	3.2	0.94	—
2	♀	60	1.52	1.25	—	150.0	—	8.17	—	—	—	2.00	—	—	R7	13.8	++++	7.0	1.6	5.4	0.29	3.5
3	♂	25	2.60	1.57	28.5	34.6	2.38	2.53	2.35	2.35	2.49	3.32	52.0	—	R6(7)	13.4	—	6.6	4.0	2.6	1.54	4.0
4	♂	59	1.78	2.32	47.0	55.3	5.92	5.96	1.00	1.86	0.51	1.64	36.0	—	—	7.6	++++	6.2	2.7	3.5	0.77	4.1
平均			1.81	1.69	35.9	90.0	3.69	5.05	1.43	1.54	1.93	2.72										

A．肝性昏睡(第2表)．男2例，女2例の計4例で，年令は25〜60才である．

NH₃-N は動脈血では平均1.81γ/cc，静脈血では1.69γ/cc を示し，LAについては動脈血35.9mg/dl，静脈血では90.0mg/dl であり，PAでは動脈血3.69mg/dl，静脈血5.05mg/dl，CAでは動脈血1.43mg/dl，静脈血1.54mg/dl，αKGA では動脈血1.93mg/dl，静脈血2.72mg/dlを示し，いずれも正常値に比して著しく高値である．なお第2例は，この測定のため採血して後約1時間で鬼籍に入つたもので，即ち死亡直前の成績である．これらの患者の検査成績ではコバルト反応の右方推移，チモール混濁反応の上昇およびアルカリフォスファターゼの上昇がみられ，第3例を除き A/G 比は逆転している．

B．肝硬変症（第3表)．28〜60才の男7例，女4例の計11例について諸物質を測定した．

NH₃-N は動脈血平均0.71γ/cc，静脈血0.62γ/cc であり，LAは動脈血10.5mg/dl，静脈血11.9mg/dl，PAは動脈血1.39mg/dl，静脈血1.26mg/dl，CAは動脈血0.88mg/dl，静脈血1.49mg/dl,そして αKGA は動脈血1.52mg/dl，静脈血0.89mg/dl を示した．

これらの患者においては，諸物質の量が著しく高値を示したものは少なく，大部分が正常範囲内にとゞまつている．臨床検査成績では，チモール混濁反応の高値，A/G 比の逆転とセファリンコレステロール綿状反応の強陽性化が目立つてい

第3表．肝硬変症患者の血中アンモニアと諸物質量

症例	性	年令	NH₃-N γ/cc A	NH₃-N γ/cc ▽	L.A. mg/dl A	L.A. mg/dl ▽	P.A. mg/dl A	P.A. mg/dl ▽	C.A. mg/dl A	C.A. mg/dl ▽	αKGA mg/dl A	αKGA mg/dl ▽	MG	B.S.P. 45′ %	CoR	T.T.T.	C.C.F.	T.P. g/dl	Alb. g/dl	Glob. g/dl	A/G	Alk. Ph-t mM-U
1	♂	51	0.83	0.70	5.9	3.3	1.82	1.38	0.10	1.70	0.36	1.08	6.5	—	R4(2)	6.0	+++	6.7	3.7	3.0	1.23	—
2	♀	55	0.41	0.22	20.2	20.6	1.48	1.46	0.53	0.16	0.58	0.22	7.3	19.5	R5(1)	9.1	+	7.9	3.8	4.1	0.93	13.2
3	♀	45	0.70	0.60	8.0	7.9	0.73	0.76	0.68	0.58	0.22	0.22	—	—	R7(1)	—	++++	6.6	2.1	4.5	0.47	—
4	♂	28	0.48	0.32	2.4	2.6	0.87	1.43	2.38	3.32	1.36	1.58	13.1	36.5	R5(1)	8.1	++++	5.8	2.1	3.7	0.57	3.4
5	♀	57	0.85	0.90	23.8	10.1	1.66	1.39	0.95	0.83	1.36	0.72	13.1	27.0	R5(2)	8.5	++++	7.2	3.4	3.8	0.90	3.3
6	♂	60	0.52	0.35	11.4	9.4	1.70	1.00	0.08	0.04	3.08	0.36	10.0	—	R8~	10.0	++++	8.1	3.4	4.7	0.73	1.7
7	♂	48	0.83	0.70	4.6	2.8	1.44	0.67	1.02	1.87	0.94	1.08	5.2	3.0	R7(1)	8.2	+++	7.0	3.5	3.5	1.00	2.0
8	♂	55	0.68	0.68	9.0	22.2	1.36	1.09	—	—	5.37	2.79	34.2	—	R5(2)	10.0	++++	7.9	2.6	5.3	0.49	7.2
9	♂	56	—	0.96	—	15.8	—	1.20	—	0.89	—	0.55	9.2	—	R6(1)	10.4	+++	8.5	3.2	5.3	0.61	3.2
10	♂	45	1.05	1.08	9.0	14.9	1.35	1.55	1.30	0.87	0.45	0.59	40.6	35.1	R5(2)	5.8	++++	6.0	2.2	3.8	0.58	10.4
11	♀	49	—	1.13	—	21.8	—	1.96	—	1.69	—	0.59	—	—	—	—	—	6.0	2.3	3.7	0.62	3.4
平均			0.71	0.62	10.5	11.9	1.39	1.26	0.88	1.49	1.52	0.89										

第４表．肝硬変症患者の血中アンモニアと諸物質の経週的変化

症例	週	性	年令	NH_3-N γ/cc		L.A. mg/dl		P.A. mg/dl		C.A. mg/dl		αKGA mg/dl		MG	BSP 45′ %	CoR	T.T.T.	C.C.F.	T.P. g/dl	Alb g/dl	Glob g/dl	A/G	Alk Ph-t mM·U
				A	▽	A	▽	A	▽	A	▽	A	▽										
4	1	♂	28	0.48	0.32	2.4	2.6	0.87	1.43	2.38	3.32	1.36	1.58	13.1	36.5	R5(1)	8.1	++++	5.8	2.1	3.7	0.57	3.4
	4			0.52	0.72	8.5	9.8	1.25	1.98	0.27	1.43	1.15	1.08	23.0	—	R5(3)	—	++++	—	—	—	—	—
7	1	♂	48	0.83	0.70	4.6	2.8	1.44	0.67	1.02	1.87	0.94	1.08	5.2	3.0	R7(1)	8.2	+++	7.0	3.5	3.5	1.00	2.0
	4			0.90	0.70	9.4	3.1	0.57	0.88	0.31	0.77	1.09	2.18	6.3	3.0	R5(1)	9.6	++++	7.2	3.6	3.6	1.00	2.5
	7			0.70	1.10	7.6	10.0	1.09	1.00	1.23	1.20	1.06	1.20	—	—	—	—	—	7.4	3.5	3.9	0.90	—
	10			—	0.88	—	16.6	—	1.66	—	2.56	—	1.68	6.0	—	R4(3)	7.3	++	8.0	4.0	4.0	1.00	—
	13			—	0.68	—	20.4	—	0.66	—	1.58	—	1.92	9.8	—	R5(1)	8.8	−	7.6	3.7	3.9	0.95	3.2
	16			1.36	0.66	17.0	23.7	1.64	2.55	0.68	1.18	0.37	0.56	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	1	♂	56	—	0.96	—	15.8	—	1.20	—	0.89	—	0.55	9.2	—	R6(1)	10.4	+++	8.5	3.2	5.3	0.61	3.2
	4			—	0.88	—	10.5	—	1.68	—	1.77	—	1.38	7.2	—	R6(1)	11.2	+++	8.8	3.3	5.5	0.60	2.3
	7			—	0.52	—	5.0	—	1.32	—	2.92	—	1.92	6.2	—	R6(1)	8.2	++	8.6	3.4	5.2	0.65	—
	10			—	1.34	—	27.4	—	2.04	—	1.33	—	0.56	11.8	—	R5(3)	9.0	++	8.6	3.3	5.3	0.62	—
11	1	♀	49	—	1.13	—	21.8	—	1.96	—	1.69	—	0.59	—	—	—	—	—	6.0	2.3	3.7	0.62	3.4
	4			—	1.86	—	38.4	—	2.12	—	1.32	—	0.70	19.8	—	R6(1)	4.5	++++	—	—	—	—	—

る．

C．肝硬変症における経過と諸物質量(第４表)

肝硬変症例の４，７，９，11ではそれぞれ３週間毎に経過を追つて２～６回諸物質量を測定した．この結果，測定諸物質間の関係は NH_3-N についてみると，ＬＡ，ＰＡとそれぞれ正の相関，αKGA については負の相関傾向が認められる．更に肝機能検査ではモイレングラハト，セファリンコレステロール綿状反応，A/G 比に多少の相関が認められる．

〔小括〕健常犬に対して四塩化炭素の経口投与を継続してゆくと，NH_3-N, PA は徐々に上昇，ＬＡと αKGA は一旦下降次いで上昇の傾向を示した．

肝障害患者，特に肝性昏睡患者については諸物質共に異常高値を示し，特に NH_3-N, LA, PA, αKGA について著しく高く，ＣＡについてはさほどの高値を示さなかつた．

肝硬変患者については，PA, αKGA は高値を示すが他の３者は前２者程ではない．

肝硬変症患者の経週的変化をみると，NH_3-N とＬＡ，ＰＡに，ＬＡとＰＡ，ＰＡとＣＡ，ＣＡと αKGA の間にそれぞれ正の相関関係，NH_3-N と αKGA は負の相関関係を認めた．即ち三炭酸回路の隣合う物質の間の相互関係が明らかである．

一般的に，肝自身の障害の程度と諸物質の変化とが平行すると思われるが，動物に対して四塩化炭素使用の場合と，肝障害患者の場合とは諸物質相互間の関係が異なつている．これは，四塩化炭素使用の場合には肝の脂肪変性，実質障害を起こすが，患者の場合は更に副行枝形成も考えねばならず，一律に比較することは困難であると思われる．

II．肝障害犬および正常犬に対する諸種物質負荷の影響

肝障害時においては，アミノ酸および蛋白の投与により血中 NH_3-N の変動を来たすことはすでに報告せられており，また非経口的な投与においても NH_3-N の変動を来たすことが知られている[7]．著者は混合アミノ酸製剤を非経口的に投与して，その間における NH_3-N および他の諸物質

第５表．正常犬及び肝障害犬に対する諸種物質負荷による血中諸物質の変動

正常犬							肝障害犬					
負荷	分	NH₃-N γ/cc	L.A. mg/dl	P.A. mg/dl	C.A. mg/dl	αKGA mg/dl	負荷	NH₃-N γ/cc	L.A. mg/dl	P.A. mg/dl	C.A. mg/dl	αKGA mg/dl
モリアミン 2cc/kg	前	0.87	60.5	6.11	1.64	0.94	モリアミン 2cc/kg	0.22	35.3	6.83	1.20	0.70
	60	0.94	41.1	5.20	1.64	0.55		0.65	20.2	2.87	1.56	0.23
	120	0.95	26.4	3.85	1.46	0.33		0.63	13.6	2.23	1.25	0.39
モリアミン 200cc	前	0.75	28.7	5.87	3.17	0.95	モリアミン 100cc	0.94	38.8	7.27	1.83	2.15
	30	0.75	13.6	4.96	2.46	0.92		＼	＼	＼	＼	＼
	60	0.82	10.6	3.15	1.88	0.85		1.12	17.9	4.84	3.16	2.86
	120	0.75	6.8	2.08	2.31	1.44		0.77	19.9	4.94	1.49	1.32
アルギメート 2cc/kg	前	0.85	19.4	5.31	1.23	0.99	アルギメート 2cc/kg	0.96	54.0	5.42	1.27	1.99
	60	0.71	7.9	2.78	1.38	0.90		0.69	28.4	2.42	1.24	1.43
	120	0.51	5.5	1.73	1.21	1.45		0.96	23.0	1.61	1.71	1.39
＼	前	＼					アルギメート 200cc	0.90	9.5	4.26	2.17	1.44
	直後							0.87	16.6	3.12	3.48	1.92

の変動を測定観察した．また血中 NH_3-N に変動を与えるアミノ酸としてはアルギニン及びグルタミン酸等が知られているが[8) 9)]，これらのアミノ酸の分子結合物であるアルギニン・グルタメートを非経口的に投与して，その間における NH_3-N および他の諸物質の変化を観察した．

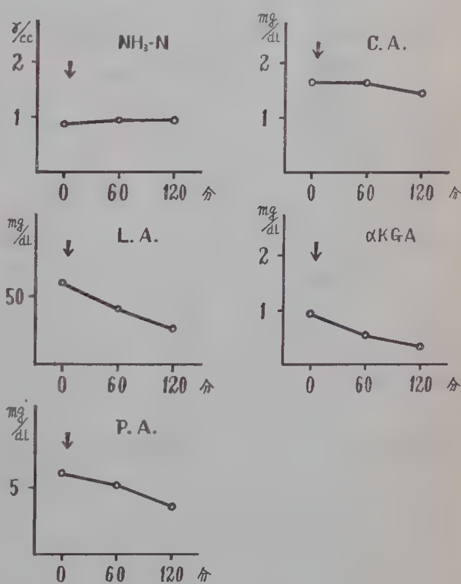
1．混合アミノ酸製剤（モリアミンＳ）静注負荷による変動（第５表）

Ａ．混合アミノ酸製剤 2 cc/kg負荷（第１図，第２図）

ｉ）正常犬　３例において NH_3-N は平均値で負荷前0.87γ/cc であり，静注後60分，120分ではそれぞれ0.94，0.95γ/cc と増量し，60分以後は殆ど不変となる．ＬＡは負荷前60.5mg/dl を示し，負荷後41.1，26.4mg/dl と減少を示す．ＰＡでは負荷前値6.11mg/dl から5.20，3.85mg/dl と同じく減少を示す．ＣＡは前値と60分値が同じく1.64 mg/dl を示し，120分後に1.46mg/dl と減少する．αKGA は前，60分，120分後にそれぞれ0.94，0.55，0.33mg/dl と減少を示した．

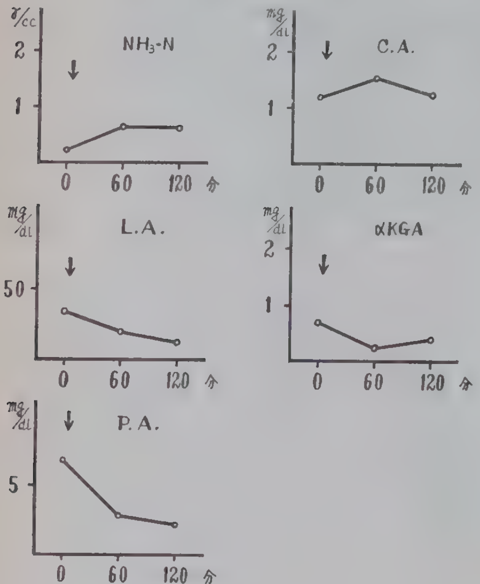
ii ）肝障害犬　NH_3-N は負荷前値 0.22γ/cc,

第１図．正常犬に対する混合アミノ酸製剤投与の影響（モリアミンＳ 2 cc/kg）



負荷後60分，120分に0.65，0.63γ/cc となり，60分値が最高であるが，120分に至つてもさほど減

第２図．肝障害犬に対する混合アミノ酸製剤投与の影響（モリアミン２cc/kg）

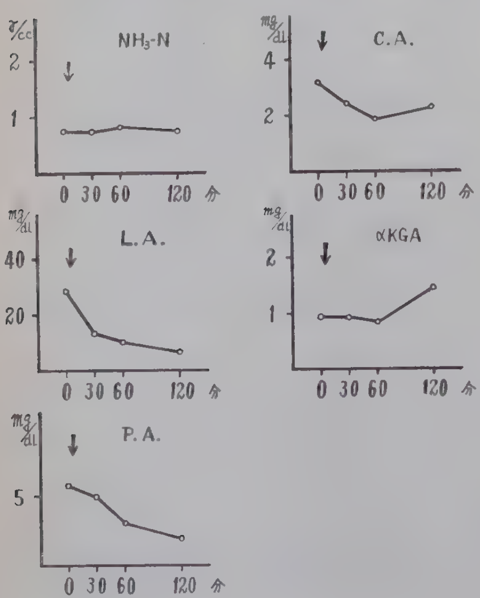


少を示さない．ＬＡはその前値35.3mg/dl に対し，60分，120分にそれぞれ20.2，13.6mg/dl と減少を示す．ＰＡは負荷前6.83mg/dl，60分後2.87 mg/dl と著減し，120分で更に2.23mg/dl と少し減少する．ＣＡは負荷前1.20mg/dl，負荷後60分，120分においてそれぞれ1.56，1.25mg/dl を示し，一旦増加後減少する．αKGA は前値0.70mg/dl に対し負荷後60分，120分で0.23，0.39mg/dl と一旦減少後次いで増加するが旧値には至らない．

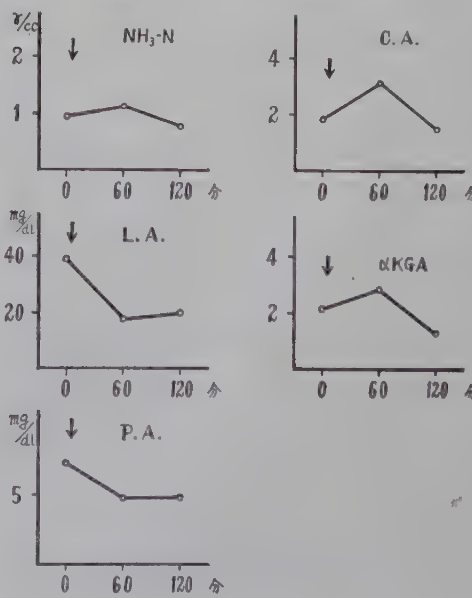
Ｂ．混合アミノ酸製剤の大量（100〜200 cc）の点滴静注負荷（第３図，第４図）

ｉ）正常犬に対し混合アミノ酸製剤 200ccを１分間60〜80滴の割合で点滴静注し，その負荷前，負荷後30分，60分，120分の各値を測定すると，NH_3-N では前値と30分後が何れも0.75γ/cc で同値，60分後に上昇して0.82γ/cc を示すが，120分後には再び0.75γ/cc に戻る．ＬＡはそれぞれ28.7，13.6，10.6，6.8mg/dl となり漸次減少する．ＰＡも5.87，4.96，3.15，2.08mg/dl と減少を示した．ＣＡは前値の3.17mg/dl から2.46，1.88

第３図．正常犬に対する混合アミノ酸製剤投与の影響（モリアミンＳ 200cc）



第４図．肝障害犬に対する混合アミノ酸製剤投与の影響（モリアミンＳ 100cc）



mg/dl と60分まで下降し，120分に至り2.31mg/dl と上昇したが前値には復さなかつた．αKGA は60分まで0.95，0.92，0.85mg/dl と減少し，120分に至り前値より高い1.44mg/dl を示した．

ii）肝障害犬に対し，混合アミノ酸製剤 100cc を前項と同じ速度で点滴静注すると，NH_3-N は負荷前0.94γ/cc から60分後1.12γ/cc と増加し，120分後0.77γ/cc と減少，前値より低い値を示した．

ＬＡは前値38.8mg/dl から60分で17.9mg/dl と激減し，120分で 19.9mg/dl とやゝ増加する．ＰＡはＬＡとほゞ同様7.29，4.84，4.94mg/dl と120分値が60分値よりやゝ高い値を示した．ＣＡは NH_3-N とほゞ同様の傾向を示し，負荷前1.83 mg/dl に対し60分で3.16mg/dl と急増，120分で1.49mg/dl と前値より低値まで減少した．αKGA も2.15，2.86，1.32mg/dl と60分値を最高として，120分値が，前値より低い値となつた．

〔小括〕正常犬に対して２cc/kg の混合アミノ酸製剤静注では NH_3-N は殆ど不変，ＣＡが不変の後やゝ減少傾向を示す他，LA，PA，αKGA とも減少する．12～20cc/kg の大量使用によつては NH_3-N は殆ど不変，ＬＡ，ＰＡは減少傾向を示し，ＣＡは減少後増加，αKGA が120分後増加することを認めた．

肝障害犬に対する混合アミノ酸製剤２cc/kgの静注では NH_3-N 増加，ＬＡ，ＰＡは減少，ＣＡは一旦増加後減少，αGKA は減少後増加するが何れも前値に復さない．６～10cc/kg の大量静注では NH_3-N，CA，αKGA ともに一旦増加後減少，何れも前値より低値を示す．ＬＡ，ＰＡは減少後やゝ増加するが，前値には復さない．

正常犬の場合，混合アミノ酸製剤の少量では，ＬＡ及びＰＡは直ちに減少し始め，ＣＡがやゝおくれる以外はさほど異常を認めない．大量の静注では，120分に至つて CA，αKGA がようやく増加し始めることを認めた．

肝障害犬は正常犬と比較すると，少量注射の場合はＬＡ及びＰＡの減少はやゝおそいのみであるが，ＣＡではその反応が更におそくなることを認めた．大量静注の場合はＣＡ及び αKGA の態度は明らかに正常犬と異なり，同時に NH_3-N も増加する．

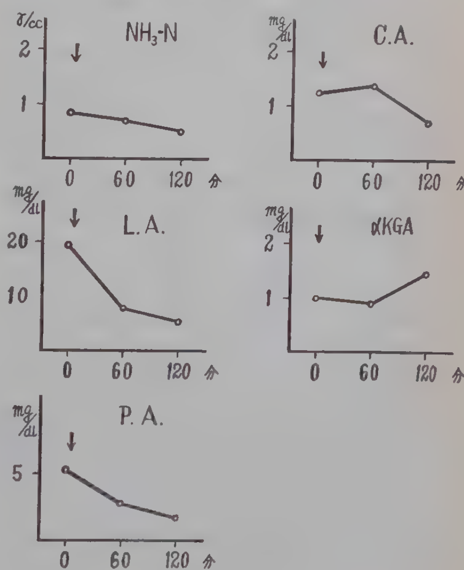
2．アルギニン・グルタメート（アルギメート）静注負荷による影響

A．アルギニン・グルタメート２cc/kg負荷（第５図，第６図）

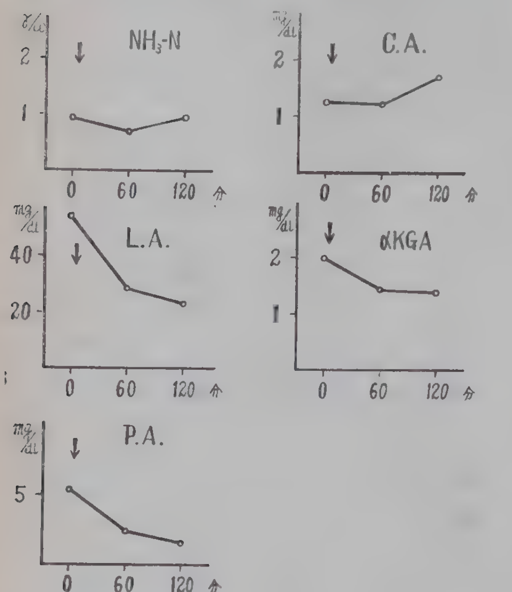
i）正常犬　NH_3-N は負荷前 0.85γ/cc，負荷後60分及び 120分でそれぞれ 0.71，0.51γ/cc と減少している．ＬＡはその前値19.4mg/dl，60分，120分にそれぞれ7.9，5.5mg/dl と減少している．ＰＡも5.31，2.78，1.73mg/dl と減少を示す．ＣＡは前３者と異なり前値1.23mg/dl，60分で1.38 mg/dl と増加するが，120分ではほゞ前値を下廻る値1.21mg/dl に復している．αKGA においては負荷前0.99mg/dl であり，60分後に一旦0.90mg/dl と減少し，120分では1.45mg/dl と前値より高く，増加している．

ii）肝障害犬　NH_3-N は負荷前 0.96γ/cc を示すが，負荷後60分には 0.69γ/cc と減少，120分

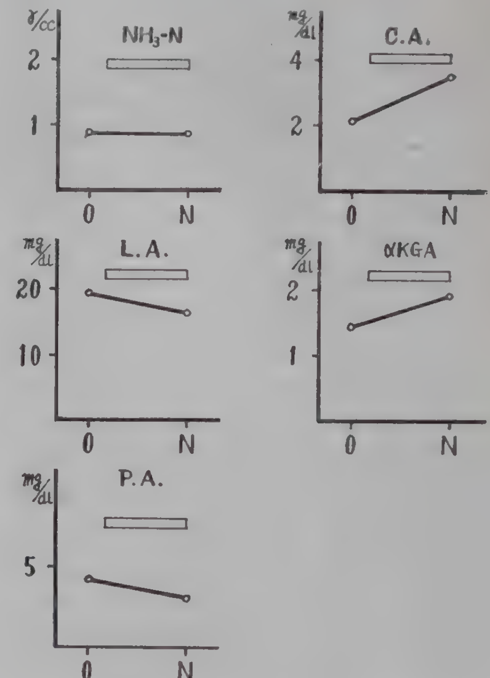
第５図．正常犬に対するアルギニン・グルタメート投与の影響（アルギメート２cc/kg）



第6図．肝障害犬に対するアルギニン・グルタメート投与の影響（アルギメート2 cc/kg）



第7図．肝障害犬に対するアルギニン・グルタメート投与の影響（アルギメート200 cc）



後には前値0.96γ/cc に復している．LAは負荷前54.0mg/dl で60分，120分にはそれぞれ28.4，23.0 mg/dl と減少する．PAでは前値が5.42mg/dl と高く，その後2.42mg/dl と激減し，更に120分で1.61mg/dl と減少する．CAは1.27，1.24，1.71 mg/dl と一旦少し減少し，次いで増加を示す．αKGA は1.99，1.43，1.39mg/dl と一旦減少後増加するが，60分，120分では大差がみられない．

B．アルギニン・グルタメート大量（200cc）の点滴静注負荷（肝障害犬）（第7図）

アルギニン・グルタメート 200ccを1分間60～80滴の速度で点滴静注して，その前および直後の各値を測定した．NH_3-N は前値0.90γ/cc に対して直後では0.87γ/cc と僅かに減少を示し，LAは 9.5mg/dl から16.6mg/dl と増加，PAは4.26 mg/dl から3.12mg/dl と減少，CAは2.17mg/dl から3.48mg/dl へと増加，αKGA は1.44mg/dl から1.92mg/dl へと増加を示しており，その変化は NH_3-N はほゞ不変，LA，PAの減少，CA，αKGA の増加がみられた．

〔小括〕肝障害時の血中 NH_3-N を減少させるのに著効を奏すといわれているアルギニン及びグルタミン酸の分子結合物を使用したが，正常犬では NH_3-N, LA, PA の減少，CAの一時増加後おくれて急減，αKGA の減少の後の増加をみた．同じ量を使用した肝障害犬ではCAの増加，NH_3-N の増加がおくれて起こつた．これらの相違は，正常犬および肝障害犬の肝実質の組織学的変化の差の大きさに関係があると思われる．

更に肝障害時における大量の静注では，その直後すでにLA，PAの減少があり，CA, αKGA に増加がみられた．

III．肝障害患者に対する混合アミノ酸製剤（モリアミン S）の影響（第6表，第8図）

I．2．で測定を行なった肝硬変症患者3例に計7回混合アミノ酸製剤2 cc/kg を静注負荷して，その前及び負荷後60分と120分に NH_3-N 及び他の4物質を測定した．すなわち症例7に3週毎3

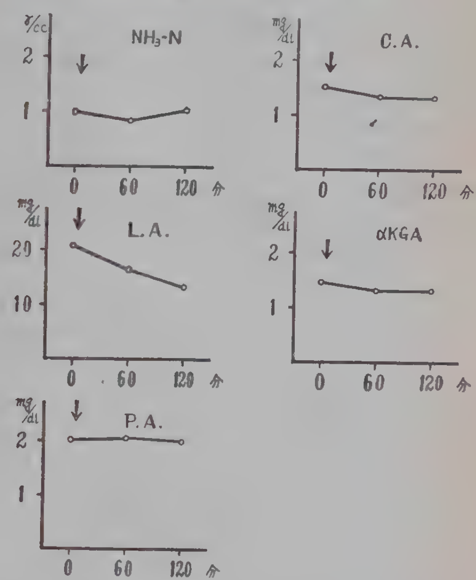
第6表　肝硬変症患者に対する混合アミノ酸製剤の影響（モリアミンS 2cc/kg）

症例	回数	分	NH_3-N γ/cc	L.A. mg/dl	P.A. mg/dl	C.A. mg/dl	αKGA mg/dl
7	1	前	0.88	10.4	2.65	1.37	1.68
		60	0.45	7.2	2.14	1.56	1.08
		120	0.70	7.2	2.41	—	1.44
	2	前	0.68	20.4	0.66	1.58	1.72
		60	0.71	15.0	1.36	1.29	1.20
		120	1.25	13.6	1.71	1.28	1.56
	3	前	0.66	23.7	2.55	1.18	0.56
		60	0.66	23.7	1.64	0.84	0.46
		120	0.73	23.6	0.87	0.64	0.74
9	1	前	0.53	3.1	2.10	1.56	1.92
		60	0.96	7.0	2.96	2.06	1.32
		120	1.38	6.6	3.11	1.61	1.56
	2	前	1.34	27.0	2.06	1.60	1.80
		60	1.08	17.9	2.41	1.58	2.65
		120	0.72	11.6	2.10	1.60	1.80
11	1	前	1.12	21.6	1.99	2.03	1.92
		60	1.30	13.6	1.95	1.86	1.80
		120	1.95	—	2.02	1.86	1.80
	2	前	1.86	38.4	2.12	1.32	0.70
		60	0.75	32.0	1.94	0.38	0.79
		120	0.75	17.7	1.71	0.94	0.46
平均		前	**1.01**	**20.7**	**2.02**	**1.52**	**1.47**
		60	**0.84**	**16.6**	**2.06**	**1.34**	**1.33**
		120	**1.07**	**13.3**	**1.99**	**1.32**	**1.34**

回，症例9と11に3週毎2回宛の負荷を行なつた．

1．症例7，第1回．NH_3-N は負荷前0.88γ/cc，負荷後60分では0.45γ/cc と減少し，120分には0.70γ/ccと増加したが前値には復さない．LAは負荷前10.4mg/dl で60分，120分には同値の7.2 mg/dl で不変であつた．PAは前値2.65mg/dl，60分後には2.14mg/dl と減少，120分では増加して2.41mg/dl となるが，なお前値には至らない．

第8図　肝硬変症患者に対する混合アミノ酸製剤投与の影響（モリアミンS 2 cc/kg）



CAは負荷前1.37mg/dl で60分後には1.56mg/dl と増加，120分は測定不能のため不明である．αKGA は前値1.68mg/dl，60分後1.08mg/dl，120分後は1.44mg/dl で一旦減少し，後増加している．

2．症例7，第2回．NH_3-N は負荷前0.68γ/cc，負荷後60分で0.71γ/cc，120分で1.25γ/cc と増加を示し，LAは負荷前，60分，120分後においてそれぞれ20.4，15.0，13.6mg/dl と減少している．PAは前，60分，120分に0.66，1.36，1.71 mg/dl と漸次増加し，CAは1.58，1.29，1.28 mg/dl と減少を示している．αKGA は負荷前1.72mg/dl，60分後1.20mg/dl と減少し，120分において1.56mg/dl と増加するが，負荷前値には復していない．

3．症例7，第3回．NH_3-N は負荷前値および60分値が何れも0.66γ/cc と同値を示し，120分に至り0.73γ/cc と増加している．LAは23.7，23.7，23.6mg/dl と殆ど不変である．PAは前，60分，120分において2.55，1.64，0.87mg/dl と減少，CAも1.18，0.84，0.64mg/dl と減少して

いる．αKGA はその前値0.56mg/dl に対し，負荷後60分は0.46mg/dl と減少，120分には負荷前値より高い0.74mg/dl に増加した．

前項1，2，3の平均値では，NH_3-N と αKGA が一旦減少し，後増加を示し，LA，PAとCAが減少を示した．

4．症例9，第1回．NH_3-N は負荷前0.53γ/cc，60分後0.96γ/cc，120分後1.38γ/cc で漸次増加している．LAは負荷前3.1mg/dl，60分後は7.0mg/dl で増加しているが，120分において6.6mg/dl と減少している．PAは2.10，2.96，3.11mg/dl と前，60分，120分と徐々に増加を示す．CAはその前値1.56mg/dl に対し，60分後に2.06mg/dl と増加，120分後には1.61mg/dlと減少している．αKGA は負荷前1.92mg/dl，60分後では1.32mg/dl と減少し，120分には1.56mg/dl と増加するがなお前値には復さない．

5．症例9，第2回．負荷前の NH_3-N は1.34γ/cc と高く，負荷後60分，120分に1.08，0.72γ/cc と減少してくる．LAも27.0，17.9，11.6mg/dl と負荷前に比して60分，120分値が減少して来る．PAは前値2.06mg/dl に対し，60分で2.41mg/dl，120分で2.10mg/dl と一旦増加し後減少する．CAにおいては前値および120分値が1.60mg/dl，60分値が1.58mg/dl で殆ど不変である．αKGA では前値と120分値が同じ1.80mg/dl で，60分値が高く2.65mg/dl となり，一旦増加後減少して前値に復している．

前項4，5の平均では NH_3-N が増加，LAが減少，PA，CAおよび αKGA は一旦増加後減少を示す．

6．症例11，第1回．NH_3-N は負荷前，負荷後60分，120分でそれぞれ1.12，1.30，1.95γ/cc と増加している．LAは前値21.6mg/dl，60分値13.6mg/dl で減少するが，120分値は測定不能のため以後の傾向は不明であつた．PAは負荷前1.99mg/dl，60分後1.95mg/dl と少し減少，120分には2.02mg/dl と少し増加を示したが殆ど不変であつた．CAは前値2.03mg/dl，60分後には1.86mg/dl と減少，120分も同値の1.86mg/dlを示す．αKGA も前値1.92mg/dl に対し，60分，120分が同じ1.80mg/dl を示す．

7．症例11，第2回．負荷前の NH_3-N は1.86γ/cc であるが，60分後および120分後は減少して0.75γ/cc であり同値を示す．LAは38.4，32.0，17.7mg/dl と減少を示し，PAも2.12，1.94，1.71mg/dl と減少を示す．CAは前値1.32mg/dl に対し，60分後0.38mg/dl と激減，120分に至り0.94mg/dl に増加するが，なお前値に復していない．αKGA は負荷前0.70mg/dl，60分後0.79mg/dl と増加，120分で0.46mg/dl に減少を示した．

前項6，7の平均ではLA，PAは減少，NH_3-N，CA および αKGA は一旦減少後増加している．

以上3例7回の負荷試験の各項別平均値をみると，NH_3-N はその前値1.01γ/cc に対し60分後0.84γ/cc，120分後1.07γ/cc となり，一旦減少後前値を少し上廻る値まで増加している．LAでは20.7，16.6，13.3mg/dl と漸次減少を示し，PAでは2.02，2.06と60分でやゝ増加，120分で1.99mg/dl と減少している．CAでは1.52mg/dl の前値に対し60分および120分値が減少を示し，それぞれ1.34，1.32mg/dl となり，負荷後はほゞ不変である．

〔小括〕肝硬変症患者に混合アミノ酸製剤を体重kg当り2ccの割合で静注し，その変化をみた．さきにII．1．A項で動物に対して，同じ割合で混合アミノ酸製剤の負荷実験を行なつたが，両者の結果を対比してみると，まず NH_3-N については動物の場合，60分後に著明な増加があり，120分では殆ど不変であつた．患者についての平均では60分ではやゝ減少，120分で前値をやゝ上廻る値となつている．LAは両者とも減少を示し，その傾向に差を認めない．PAは動物では60分に急激な減少，120分でもなお減少しているが，患者の場合では殆ど不変である点は大いに異なつている．CAは動物では，前値，120分，60分の順で低くなり，負荷後60分が最低値を示す．しかし患者では60分でやゝ低くなりそのまゝ不変であつ

た．

これらの結果，肝障害犬と肝硬変患者に対する負荷実験で，全く同傾向を示したものは，ＬＡのみであつた．

考　　案

1．著者は，健常な犬に四塩化炭素を経口投与して長期間観察し，この間に NH_3-N, LA, PA, CA および αKGA を測定し，それぞれに変動のあることを認めたが，林[4]は四塩化炭素の少量を２日間隔で犬に注射し，15回目に昏睡状態となることを観察し，同時に血中 NH_3-N を測定し，５回目位より急激な増量を認めているが，著者の場合は，緩徐ながら NH_3-N, LA, PA および αKGA の増量とＣＡが一旦増量後減量する傾向を認めた．林の成績は四塩化炭素の筋注によるもので，従つて肝障害の惹起も急激に行なわれ，血中 NH_3-N の増量も急速であつたと考えられるが，著者の実験においては経口的な投与により比較的緩徐に肝障害を起こさしめている点において，血中 NH_3-N の増量も急激ではなかつた．しかし，人における肝障害が非常に緩徐に起こることから，著者の成績は四塩化炭素の筋注による成績よりも肝障害患者における実態により近いものを示すものと考えられ，従つて林の示したＰＡの変動と著者の成績は異なるものがあるのは当然と考えられる．

2．肝性昏睡及び肝硬変症患者において，血中 NH_3-N および他の諸物質の量に多少の変動のあることは，諸家の研究にも明らかである．

著者の測定した臨床例の各値を諸家の数値と比較すると，肝性昏睡及び肝硬変症の動，静脈値が NH_3-N では著者の測定値はそれぞれ平均1.81，1.44γ/cc および0.76，0.67γ/cc であるのに対して上記林[4]の成績は，静脈血について3.04γ/cc および1.80γ/cc であり，著者の例よりはるかに高値を示している．更に鈴木[6]の成績では肝硬変例で動，静脈血中 NH_3-N が 1.3，1.0γ/cc であり，同じく著者の値より高値である．ＬＡについては著者の測定では，肝性昏睡および肝硬変症の動，静脈値がそれぞれ30.6, 32.5mg/dl および10.5, 14.1 mg/dl であつたが，木谷[10]の全国統計においても著しく高値を示しており，また種瀬[11]によれば肝不全および肝性昏睡で著しい増量を示し，21mg/dl に及ぶことがあるという．ＰＡは著者の測定では肝性昏睡および肝硬変症の動，静脈値がそれぞれ2.85，4.75mg/dl および1.30, 1.44mg/dlを示し，貝塚[12]の成績では静脈血で 0.52～2.00mg/dl，平均1.26mg/dl であるとし，種瀬[11]は肝性昏睡，肝硬変症でそれぞれ 1.39，1.22mg/dl と報告し，Amatuzio, Nesbitt[13]によると肝硬変および肝性昏睡で著しく増量するとし，それぞれ1.28～2.00，1.70～4.85（平均2.65mg/dl）の数字を挙げている．また El Hawary 等は肝硬変症で 2.70～3.42平均3.17mg/dl としている．ＣＡは著者の測定では肝性昏睡および肝硬変症の動，静脈値がそれぞれ1.65，1.38mg/dl および 0.79，1.40mg/dl であるが，太田[14]によれば肝硬変重症例で3.03 mg/dl, 軽症例では1.99mg/dl となつており，著者より高値を報告している．αKGA では上記各群の動，静脈値が 2.64，3.08mg/dl，1.34，1.36 mg/dl を示すが，Strohmeyer[15]等によれば軽度の意識障害では0.37±0.09，昏睡前期では0.48±0.13, 昏睡期では0.61±0.27mg/dl であるといい，また El Hawary 等は肝硬変症で1.47～1.87平均1.64mg/dl としている．貝塚によれば肝硬変症で平均0.70mg/dl を示し，著者の値はEl Hawary より低く，他の二者より高値を示している．

3．Pavlow 以来，肝障害動物に経口的に蛋白質或はアミノ酸を投与すると血中 NH_3-N の増量を来たすことが認められ，その成因は腸内細菌によりアミノ酸の分解が行なわれ，NH_3-N として門脈に吸収せられ，肝障害時においてはアミノ基転移，脱アミノ等の処理が充分に行なわれず，その結果 NH_3-N の増量が起こるに至ると説明されている．更に Webster, Davidson[7]等は肝硬変患者に蛋白水解物を急速に静注する時，血中 NH_3-Nの上昇を来たし切迫昏睡を惹起することを報告し，Webster, Davidson, Gabuzda によれば，蛋

白又は窒素化合物の投与により，摂取後直ちに門脈副行枝系の NH_3-N が上昇することが報告せられている．Nathans, Fahey, Ship[16]によれば，犬にグリシンを長時間に亘つて静注すると，血中 NH_3-N が上昇の一途をたどり，遂に死亡する例もあることを挙げている．かくの如く経口的にアミノ酸を投与した場合のみならず非経口的にアミノ酸を投与しても，血中 NH_3-N の増量が認められることは，肝においてこれらアミノ酸が脱アミノ基或いはアミノ基転移により処理せられていることを示している．著者は肝障害時において NH_3-Nの増量が示される際に，他の諸物質の変動を観察した．肝障害犬においては混合アミノ酸製剤の静注により正常犬に比しＬＡ，ＰＡの減少度が少なく，CA, αKGA においては，正常犬では一旦減少後増加するに反し，肝障害犬では一時増加後減少を示し，正常犬と異なる変化を示す結果を得た．この傾向は体重当りの混合アミノ酸製剤が少ない時よりも，大量を一時に注入した際に顕著に認められた．これは肝におけるアミノ酸処理の不全を示すものと考えられる．すなわち肝機能の正常の場合においてはアミノ酸の投与により血中 NH_3-N の増量が生じ，これと同時に三炭酸回路の運行が急速となり LA, PA, CA, αKGA の減少が示されるのに反して，肝障害時においては NH_3-N 増量により三炭酸回路の運行は促進せられるが，その程度がおそく，ＣＡ又は αKGA においては遂におのおのの物質の蓄積を来たす結果になると考えられる．これらの関係は，肝硬変患者において混合アミノ酸製剤を注入した際，各物質の減少度が急激でないことから同様の機序が存在するものと考えられるが，混合アミノ酸製剤の投与が実験動物に比し少量（2 cc/kg）であつたことから，肝障害犬にみられた如き典型的な結果を得ることが出来なかつたものと考えられる．

4. アルギニン，グルタミン酸，アスパラギン酸等が肝性昏睡の治療に役立つことは，Chaikin, Walsche[8)9)],Summerskill[17)], Najarian, Greenstein[18)], Riddell, Conn 等が報告している．すなわち高アンモニア血症を伴なう肝性昏睡患者に対し，*l*-アルギニン，グルタミン酸，アスパラギン酸等を投与することによつて，これらの物質は血中 NH_3-N と結合してグルタミン乃至アスパラギンを作り，血中 NH_3-N を減少せしめる作用を有するが，Najarian[2)19)] は犬のグリシン中毒においてアルギニンを併用し，血中 NH_3-N の下降と共に尿素-N の上昇がみられ，同時に臨床的に改善がみられることを指摘し，血中 NH_3-N がオルニチン回路を経て分解せられてゆくことを予想した．Bessman[20)] は，高アンモニア血症を呈する患者にグルタミン酸ソーダ又はアルギニンと塩化アンモンを同時投与した際，血中 NH_3-N の増量を抑制することを認めた．著者はアルギニンとグルタミン酸の分子結合物であるアルギニン・グルタメートを投与した際の諸物質の消長を観察したが，その少量にても血中 NH_3-N, LA, PA, CA, αKGA を減少せしめる作用を認めた．

以上著者は肝障害時の物質代謝における血中 NH_3-N および他の解糖系諸物質の変動を同時に観察した．そもそも血中 NH_3-N は窒素代謝の鍵とも言うべき中間代謝産物であり，その生成には胃腸管系および腎が大なる役割を演じている．すなわち血中 NH_3-N の増減を来たす成因は，胃腸管系においては摂取された蛋白質乃至アミノ酸の腸内細菌によるアミノ酸分解或は蛋白質分解作用によつて NH_3-N がつくられ，門脈を介して肝自身はこれら NH_3-N を脱アミノ乃至はアミノ基転移によりアミノ酸合成，或は尿素合成に至らしめる．すなわち肝障害時，殊に肝硬変又は肝性昏睡時に見られる高アンモニア血症は，門脈副行枝形成による門脈血の大循環への流入によることがその主な原因の一つであるが，他に肝機能障害による NH_3-N 処理能力の減退が考慮せられねばならない．

また一方肝障害時における解糖過程とくに三炭酸回路に位置する諸物質の変動も諸家により報告せられ，ＬＡ，ＰＡ，ＣＡ等の増量或は αKGA の減量等が認められており，肝障害時においては

三炭酸回路の運行が円滑に行なわれていないことが報告せられている．著者の実験成績においても，肝障害時にはこれら諸物質の増量が認められ，また肝性昏睡時における増量が著しいことがみられた．更に動物において四塩化炭素による肝障害の経過を観察すると，これら諸物質は徐々に増加してゆくことが観察せられ，特に LA, PA, αKGA においては著明に，ＣＡにおいては他に比してやゝ異なつた態度を示す様に考えられた．動物実験の結果をもつて直ちに臨床例の成績と対比することは出来ないが，高アンモニア血症を伴なう肝障害時における LA, PA, CA, αKGA は，すべて同様な態度をとるものとは考えられない．混合アミノ酸製剤を投与した際正常犬に認められたＬＡ，ＰＡ，ＣＡの減少，αKGA の一時減少後増量する傾向に対して,肝障害犬においてＬＡ，ＰＡ減少の割合が少ないのみならず CA, αKGA は一時増加後減少した点からも首肯せられる．

血中 NH_3-N とこれら四つの解糖系物質は何らかの意味において相関を示すものの如くであるが，三炭酸回路においては αKGA は NH_3-N と結合，グルタミン酸，グルタミンと可逆的変化を示すことが知られており，又ＰＡはオギザロ醋酸と共に NH_3-N と結合してアラニン及びアスパラギン酸を合成することが知られている．これらの事実よりすれば，著者の実験において示された成績は，正常者では血中 NH_3-N の増量が惹起せられる場合において速かに三炭酸回路の運行が促進せられ，各物質の減量が認められるが，肝障害時ではＬＡ，ＰＡは正常肝機能の際と同様緩除ながらも減少し，ＣＡ乃至 αKGA の代謝不全が起こるものと考えられる．

藤内の実験によれば組織内グルタミン酸，グルタミンの態度より判定するに，肝障害時においては組織内にグルタミンの蓄積が起こり，従つて血中 NH_3-N の増量と共に三炭酸回路の運行不全が起こることを推論しているが，この成績と著者の成績を綜合考案すれば肝障害時においてはＣＡ乃至 αKGA においては三炭酸回路の運行が阻止せられるのではないかと考えられる．更にこれらに対しアルギニン・グルタメートを投与した場合は混合アミノ酸製剤を投与した場合と異なり，αKGA が他の物質と同様減量することは，αKGA における運行不全がアルギニン乃至はグルタミン酸投与により一時的に好転するものと考えられ，先に述べた著者の考案を裏付けるものと考えられる．

肝性昏睡の成因が高アンモニア血症に由来することは明らかであるが，以上の著者の成績より，肝機能障害による三炭酸回路の不全に附加えて，この回路内にあるアンモニア除去の代謝にも不全を来たし，これらの障害が協同し，遂には三炭酸回路の運行不全を起こすものと考えられる．

結　論

1. 犬に四塩化炭素を長期間に亘り経口投与すると慢性肝障害を起こすに至るが，それに伴なつて血中アンモニア，乳酸，焦性ブドウ酸，クエン酸及び α-ケトグルタール酸は徐々に増加するが，クエン酸のみは一旦増量した後減量する．

2. 肝障害患者，特に肝性昏睡と肝硬変症における血中諸物質量を測定すると，前者ではすべてが非常に高い値を示すに対し，後者では正常範囲の値を示したものが多かつた．この傾向は肝硬変症患者の血中諸物質量を週を追つて観察した際においても認められ，一部は肝機能検査の成績と一致した傾向を有していた．

3. 正常犬及び肝障害犬に混合アミノ酸製剤を非経口投与すると，後者では血中アンモニアの上昇が認められたが，乳酸及び焦性ブドウ酸は正常犬に比して減少度が少なく，クエン酸および α-ケトグルタール酸は前者では減少後増加するのに反し，後者では一時増加後減少し，殊に大量投与に際してはこの傾向が特に著明であつた．肝硬変症患者に対して混合アミノ酸製剤を投与すると，血中アンモニアが増加し，乳酸，焦性ブドウ酸及び α-ケトグルタール酸が減少する傾向を認めたが，クエン酸においては著しい変化を認めなかつた．

4. 正常犬及び肝障害犬に対してアルギニン・

グルタメートを投与すると，血中諸物質を減少せしめる傾向が認められた．

5. 以上の実験成績より，高アンモニア血症を伴なう肝障害時においては三炭酸回路内諸物質の代謝異常が認められ，特にクエン酸及び α-ケトグルタール酸にその障害が予想せられた．

（本論文の要旨は第45回日本消化機病学会秋季大会，第46回日本消化機病学会総会，第57回日本精神神経学会総会にて発表した）．

文　献

1) Gabuzda, G.J. Jr., Phillips, G.B., and Davidson, C.S.: New Engl. J. Med. 246 : 124, 1952. —2) Najarian, J.S., and Harper, H.A.: Am. J. Med. 21 : 832, 1956. —3) Summerskill, W. H.J., Wolfe, S.J. and Davidson, C.S.: J. Clin. Invest. 36 : 361, 1957. —4) 林欣二：順天堂医誌, 4 : 105, 1958. —5) 藤内晃：順天堂医誌, 4 : 10, 1958. —6) 鈴木隆：日内会誌, 48 : 173, 1959. —7) Webster, L.T. Jr., and Davidson, C.S.: J. Lab. and Clin. Med. 50 : 1, 1957. — 8) Walsche, J.M.: Lancet, I : 1075, 1953. — 9) Walsche, J.M.: Lancet, I : 1235, 1955. —10) 木谷威男：日内会誌, 49 : 341, 1960. — 11) 種瀬富男：日消誌, 56 : 241, 1959. — 12) 貝塚秀四郎：日消誌, 56 : 689, 1959. — 13) Amatuzio, D.S., and Nesbitt, S.: J. Clin. Invest. 29 : 1486, 1950. —14) 太田明生：日消誌, 55 : 547, 1958. — 15) Strohmeyer, G., Martini. G.A., und Klingmüller, V.: Klin. Wschr. 35 : 385, 1957. — 16) Nathans, D., Fahey, J.L., and Ship, A.G.: J. Lab. and Clin. Med. 51 : 124, 1958. —17) Summerskill, W.H.J., Wolfe, S.J., and Davidson, C.S.: Am. J. Med. 23 : 59, 1957. —18) Greenstein, J.P., Winitz, M., Gullino, P., Birnbaum, S.M., and Otey, M.C.: Arch. Biochem. 64 : 342, 1956. —19) Najarian, J.S., and Harper, H.A.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 92 : 560, 1956. — 20) Bessman, S.P., Shear, S., and Fitzgehald, J.: New Engl. J. Med. 256 : 941, 1957.



臨　　床

興味ある経過をとつた敗血症の2例

新潟県立新潟病院
木　村　　元，藤宮松太郎

TWO CASES OF SEPSIS SHOWED ATYPICAL COURSE

BY
Hajime Kimura & Matsutaro Fujimiya
(Niigata Prefectural Hospital)

最近の化学療法剤・抗生物質の進歩により，感染性疾患の多くは画期的な治癒率を示すに至つたが，しかし一方では化学療法・抗生物質療法の進歩・普及により細菌の感染型式あるいは毒力に大きな変化が起こつているのではないかと考えられ，同時にこれに対する個体の反応態度に変調を来たしているであろうと思われる症例が増加した．しかしてこれを解く鍵が allergie に求められ，感染と allergie との関係がいつそう重要な問題になりつゝある．たとえば関節痛が出没する点から，リウマチ熱，リウマチ性関節炎を疑いながらも，そのいずれも考えられず，他方高い弛張熱が出没する点で敗血症を考えぬわけには行かぬが，血液培養により起因菌を発見できず，これに加えて抗生物質が無効と断ぜられるような，丁度これら二者の中間領域に位置するごとき症例が最近増加しつゝあるように思われるのである．我々は最近かゝる意味で興味ある経過をとつた敗血症と考えられる2例を経験したので，その概要を報告する．

症　　例

第1例　14才，男，学生

第1回入院

主訴：(1)弛張熱，(2)関節痛，(3)軽度の心不全症状（浮腫・咳嗽・喀痰・軽度の起座呼吸）．

既往歴：　昭和33年4月，心臓弁膜障害で某医院に入院，1カ月半加療を受けた．

現病歴：　昭和34年6月20日頃より胸部圧迫感，咳嗽，喀痰，顔面および足背の浮腫，軽度の呼吸困難あり．6月26日より38〜39°Cに及ぶ弛張熱が続き，抗生物質を投与されたが効なく，また諸所の関節痛が出現し7月15日入院した．

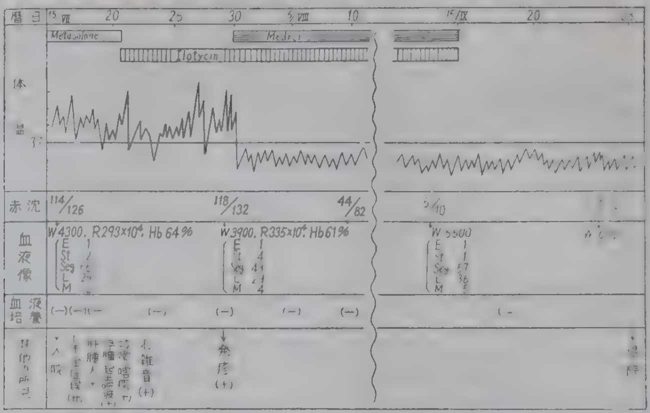
入院時現症：　体温38.2°C，脈拍数88，整．血圧 150/80．顔貌に重篤感は全くなく，全身状態はさほど侵されていない．顔面蒼白，皮膚に発疹を認めず，頸腺腫大もない．心尖部に収縮期性雑音を聴取する．腹部では肝を2横指触知し，弾力性・軟・表面平滑で圧痛あり，脾は触知せず．足背に軽度の浮腫あり．Osler 氏結節は認められない．

検査成績：　血液像は，赤血球 293万，血色素64%，白血球7300で好酸球1%，杆状核細胞2%，分葉核細胞66%，リンパ球29%，単球2%である．すなわち軽度の貧血，好中球増加症および好酸球の消失しない点が特異的である．

尿量 300〜500cc，蛋白（—），ウロビリンおよびウロビリノーゲン（+），ビリルビン（—）である．

胸部X線像では軽度の心陰影拡大と肺うつ血を認める．心電図には特記所見を認めない．赤沈値

Fig. 1. 近○貞○，♀，14才



は1時間値 114㎜，2時間値 126㎜．血液培養は陰性．

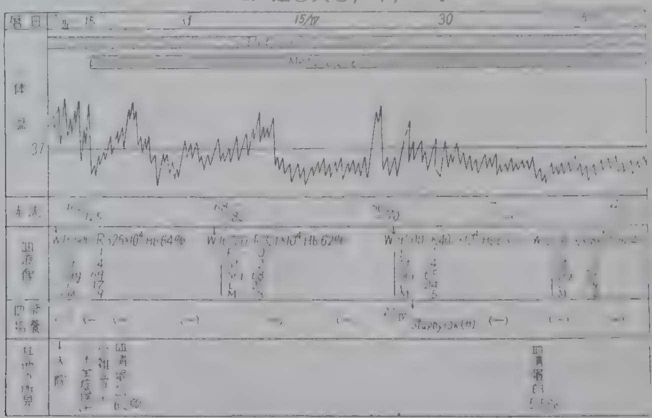
経過（第1図参照）：　入院後直ちに心不全に対して食塩制限，Digitoxin および Chlorthiazide 投与を行ない，同時に dexamethasone を投与したが，弛張熱に対してはなんら効なく，続いて Ilotycin を投与したがこれも無効．Ilotycin と methyl-prednisolone を併用したところ，劇的の解熱効果を示した．なお解熱直前，前胸部に風疹様発疹を認めたが数日にして消退し，また入院後1カ月にして心不全症状は改善され，全身状態も著しく好転した．症状の安定とともに，関節痛はすみやかに消失し，赤沈値も正常値に復した．Ilotycin, methyl-prednisolone の併用を1カ月半に至つて中止し，発熱を認めざることを確認して9月28日退院した．

第2回入院

前回退院後元気で通学していたが，35年2月末より38〜39°Cに及ぶ弛張熱・悪寒あり．また胸部圧迫感，軽度の起座呼吸，顔面および下肢の浮腫あり．関節痛，咳嗽，喀痰は認められぬ．3月7日入院した．

入院時現症：　体温39.4°C，脈拍 108，整．血圧 124/50．臨床症状は前回と酷似し，発熱に比して全身状態の侵され方が少ない．心尖部の雑音は同様に認められる．右頸腺は小指頭大に腫大し圧痛あり．発疹は全経過を通じて認められず．肝・脾は触知しない．

Tab. 2. 近○貞○，♀，15才



検査成績： 血液像は前回のそれと酷似する（たゞ白血球増加症が認められた）．尿量500～600 cc，尿蛋白（＋），ウロビリンおよびウロビリノーゲン（—），沈渣に赤血球をわずかに認める．赤沈値は1時間値 114㎜，2時間値 126．胸部X線像および心電図所見は前回と同様．血液培養陰性．

経過（第2図参照）： 前回と同様，心不全に対しては食塩制限，Digitoxin，Chlorthiazide の投与を行ない，約3週間で諸症状は消失した．また Ilotycin と dexamethasone を併用したが，前回と異なりなかなか完全解熱せず，かつ白血球増多症も回復しなかつた．血液培養は常に陰性であつたが，6月27日にたゞ1回ブドウ状球菌を証明した．このために特に症状が悪化することはなかつた．たゞ症状の回復が遷延したにかゝわらず，赤沈値のみは漸次改善を示した．結局約7週間でようやく完全に解熱し，以後経過は順調で，白血球数，赤沈値も全く正常化し7月11日退院した．全経過を通じて全身状態が良好で，重篤感が全く無かつたことは特異的であり，また関節痛・発疹は全然現われなかつた．

第2例　35才，女，主婦．

第1回入院

主訴：(1)弛張熱，(2)関節痛，(3)指端痛．

既往歴： 19才時関節リウマチ．21才時弁膜障害．

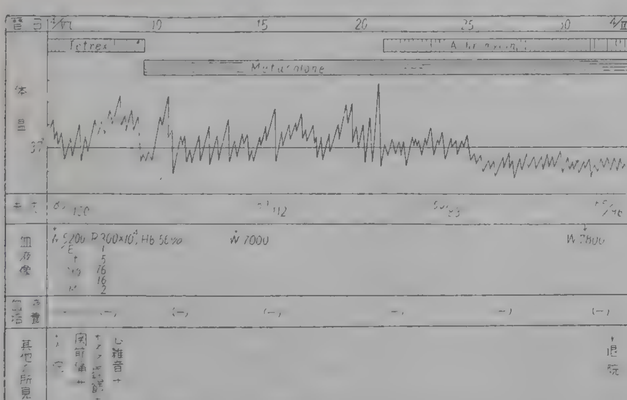
現病歴： 昭和34年7月初旬から肩・肘関節痛，38～39°Cに至る弛張熱あり．遷延性心内膜炎を疑われて Tetracycline を約3週間連用したが解熱せず，その後腕・指関節に腫脹，疼痛および指端痛が現われた．食欲は比較的良好．34年8月4日入院した．

入院時現症： 体温38.6°C，脈拍88，整．血圧124/72．顔貌に重篤感なく，全身状態は良好である．顔色は蒼白，皮膚に発疹を認めず，リンパ節腫脹，浮腫なし．心尖部に収縮期性雑音を聴取する．肝・脾ともに触れず．Osler 氏結節（＋），心不全症状なし．

検査成績： 血液所見は赤血球300万，血色素56％，白血球5200，好酸球1％，杆状核細胞5％，分葉核細胞76％，リンパ球16％，単球2％で，第1例と同じく軽度の貧血，好中球増加症および好酸球の消失しないなどの特異点が認められる．尿中蛋白（＋），沈渣にわずかの赤血球を認め，ウロビリンおよびウロビリノーゲン（—）．胸部X線像では心陰影の軽度の拡大を認めるのみで，また心電図にも著変を認めない．赤沈値は1時間80㎜，2時間 100㎜．血液培養は陰性．

経過（第3図参照）： 入院後，前医にひき続き Tetrex を投与したが効なくこれを中止し，次いで dexamethasone を投与したがこれもまた全く効果なし．ところが dexamethasone に Achromycin を併用せるところ，たちまちにして解

Fig. 3. 坂○ア○，♀，35才



熱した．解熱後関節痛も漸次消退したが，Osler 氏結節は消失せず，赤沈値も改善に至らなかつたが，家庭の事情により入院後1カ月にして退院した．

第2回入院

前回退院後も抗生物質と steroidhormone との併用を数カ月間行ない，その後は元気に家事に従事していたが，35年3月27日突然激頭痛，意識消失あり，某医により腰椎穿刺を施行されて血性の髄液が得られ，蜘網膜下出血と診断された．またこの頃より38～39°Cに至る弛張熱，左肘・肩関節痛出現し，左腕は全く動かし得ない．かつ尿・屎失禁あり．4月19日入院した．

入院時現症：　体温38.8°C．脈拍94，整．血圧108/62．意識は軽度混濁，呼べば答える程度．顔貌は苦悩的．項部強直（＋），ケルニッヒ（±），顔面蒼白，皮膚に発疹を認めず．心尖部に収縮期性雑音を聴取する．肝・脾ともに触知せず．浮腫（―）．左腕を動かすと顔をしかめ，はなはだしく痛そうである．Osler 氏結節は認められない．

検査成績：　血液像は前回のそれと酷似する．尿蛋白（―），ウロビリンおよびウロビリノーゲン（―）．赤沈値は1時間118mm，2時間値 137mm．髄液所見は水様透明で Xanthochromie（―），圧は 220mmH_2O．Nonne（―），Pandy（―），細胞数 $^6/_3$，蛋白量1区画，トリプトファン反応（―），糖量68mg/dl．血液培養で溶連菌を証明した．

経過（第4図参照）：　数回の腰椎穿刺により意識は正常となり，項部強直，ケルニッヒ，尿・屎失禁は消失し，高熱が持続するにかゝわらず，全身状態が著しく好転した．入院直後ＡＣＴＨを使用したが解熱せず，意識回復後は dexamethasone を内服せしめ，これに Achromycin，Penicillin，SM を併用して約3週間にしてようやく解熱した．途上軽度の白血球増加症が認められた．また入院直後たゞ1回だけ血中に溶連菌を証明したのみで，以後は血液培養は毎回陰性であつた．解熱後は順調に経過し，6月末まで漸減しながら，dexamethasone，AM を使用し，赤沈値，白血球数は全く正常化し，関節痛も消失して7月11日退院した．

考　　案

弛張熱，心雑音，関節痛，血液所見（軽度の貧血，好中球増加症，好酸球の消失しないこと），赤沈値の高度促進，しかも発熱に比し全身状態の良好なこと，再発しやすいこと，steroidhormone と抗生物質の併用により著効を奏することなどは2例に共通であり，第1例には心不全症状および発疹，リンパ節腫脹を，第2例では Osler 氏結節を認めたことなどは特異的であり，かつたゞ1回を除いては両者とも血液培養は陰性であつた．

リウマチ熱の病因として溶連菌感染説が挙げられており，この溶連菌による Allergie ないし生体反応をもつて説明せんとする説が有力であり，また溶連菌以外の細菌がリウマチ熱と全然関係なしとは断定できないとも云われているが，2例と

Fig. 4.　坂○ア○，♀，35才

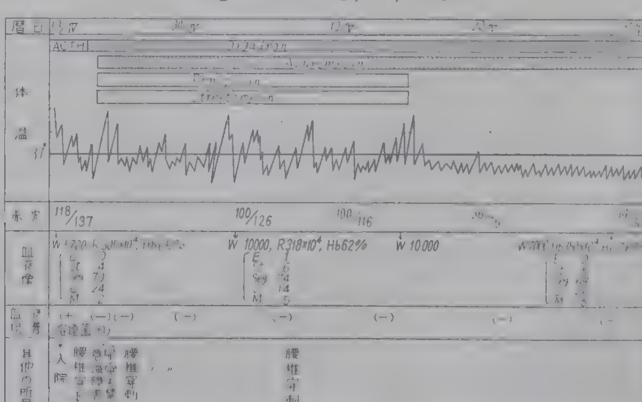
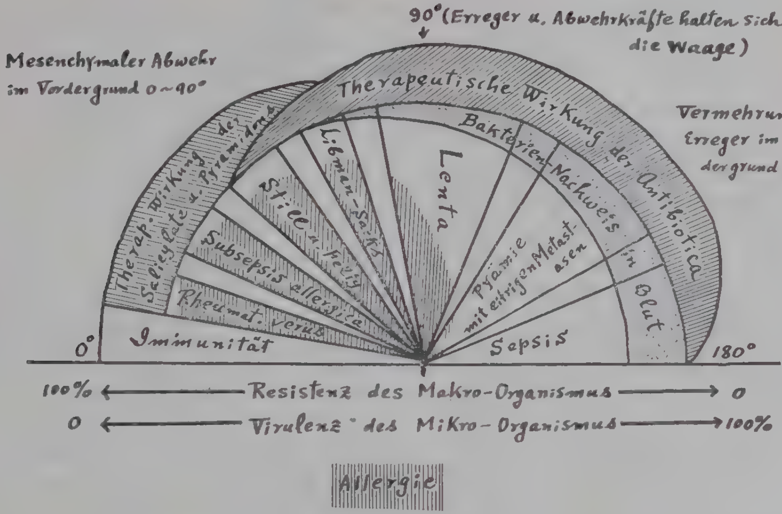


Fig. 5. Reaktion des Makroorganismus bei bakteriellen Streuungs Krankheiten (Albertini)



もに steroidhormoneが無効の点から，リウマチ熱ともにわかに断じ得ない．また一方2例ともに感染を原因とすることは明らかであるが，全身状態の良好なる点，血尿を認めずしかも抗生物質の無効などの点より，単純に敗血症と断定することも危険である．

こゝで V. Albertini の創案した細菌性疾患についての半円図を用いて菌血性疾患を明快に説明した Fanconi の bakterielle Streuungskrankheit の考え方を思い出して見たい（第5図参照）．すなわち半円図の 0°を完全免疫とし，180°を完全無防禦とする．90°は病原体毒力と生体防禦力とが均衡状態を示すことになり，この均衡状態にあるのが亜急性細菌性心内膜炎に該当し，これより 180°に近づくにつれて菌血症・敗血症が，また90°から 0°の間に Libman-Sacks 病，Still-

Fig. 6

Libman-Sacks 症候群

(1) 漿液膜の滲出性反応
(2) 非定型的疣贅性心内膜炎
(3) 急性紅斑性狼瘡型発疹
(4) 白血球減少
(5) 血小板減少

Still 症候群

(1) 小児期に見られる
(2) 慢性関節炎
(3) 巨　脾
(4) リンパ節腫脹

Felty 症候群

(1) 成人期に見られる
(2) 多発性関節炎
(3) 巨　脾
(4) 白血球減少

Subsepsis allergica (Wissler)

(1) 特に幼児に多発
(2) 数ヵ月に亘る間歇性弛張熱
(3) 蕁麻疹・麻疹・風疹様発疹の出没
(4) 血中に病原菌を証明し得ない
(5) しばしば関節痛・リンパ節腫脹を伴なう
(6) 核左方移動を伴なった中性好性細胞増多症あり． 好酸球は消失せず
(7) 赤沈値の高度促進
(8) 時に心障害・主として心嚢炎・心筋炎の併発
(9) 脾は例外的に腫大
(10) 高熱に不拘・全身状態は比較的良好
(11) 諸種抗生物質の強力な使用によるも奏功せず．之に反しCortisone, ACTHが卓効を奏する
(12) 年令が長ずるにつれて真性リウマチ 又は慢性多発性関節炎に移行する可能性あり

Felty 症候群，Subsepsis allergica（Wissler)，真性リウマチ（リウマチ熱）が配列され，完全免疫に到達するというのである．すなわち溶連菌感染にさいし菌の毒力と生体防禦力の力関係のいかんにより疾病は種々異なつた姿で表現されるというのである．

また Fanconi によれば 0°～90°の間に位置する疾患は，膠原病の範疇に入れ得るであろうという．すなわち膠原病の概念はその病理組織学的所見を根底となすものであり，Fanconi により提唱された bakterielle Streuungskrankheit の概念により臨床的に配列された一群の疾患は，病理形態学的に共通の基盤を持つと云い得る．かゝる見解よりすれば，起因菌の差異は問題とならぬことになる．結局 0°～90°の間にある疾患はなんらかの感染にひき続いて発症することは疑いのないところであり，たゞ血中に撒布された細菌数がきわめて寡少であつて，血液培養によりこれを証明することが不可能なのであるが，このために Allergie 反応が誘起されて Hyperergie の様相を呈してくると考えるのである．生体が起因菌の侵襲を受けた際に，敗血症，菌血症に進展する場合を除いて，一方は Allergie に，他方は免疫に発展するものならば，この生体の防衛力がこれらの疾患の焦点に位するわけである．これらの 0°～90°の間の疾患の個々の鑑別は時によりむずかしいこともある．しかしこれらの病因は一元的のものであり，生体の防衛力と病原菌の毒力の二者間の強弱により，あるいは Libman-Sacks 症候群，あるいは Still-Felty 症候群，Subsepsis Allergica（Wissler)，さらにはリウマチ熱および類似疾患の像を呈してくると考えられる．これらの疾患の主な臨床症状を第6図に示した．

Gisela も Fanconi の考え方に全く賛意を表しているが，これら疾患の発症は起因菌の種類によらず，生体の反応態度いかんによることを強調している．

本症例はあるいは起因菌としてブドウ状球菌，溶連菌を重視すべきであるかもしれぬが，その後の臨床像の発展は Allergie 症状であり，0°～90°の間に位置することは疑いをさしはさむ余地はなく，臨床症状より Subsepsis Allergica に最も近似するようである．

なお浜村は，かゝる一群の疾患は抗生物質や steroidhormone の使用が普遍化するに従つて増加してくるかに見えるという．たとえば不徹底な攻撃を受けた細菌が種々の様式で生体内にひそみ，自然感染時のそれと全く異なつたものとなり，その結果同一の防禦力を持つ生体に対する細菌感染の影響はますます多彩なものとなるであろうし，また steroidhormone はその抗炎性作用，抗 Allergie 作用により生体の防禦力あるいは反応能力に種々の変化をもたらすであろうことも当然考えられるところである．すなわち一方において抗生物質などにより細菌の側に，他方では steroidhormone により生体側に影響を与えることになり，その力関係の偏りはますます多彩をきわめ，細菌性感染性疾患の様相の変化がいよいよ多岐にわたり，強められてくるというのである．浜村はかゝる意味でも抗生物質，steroidhormone の濫用を戒めているのが興味深い．

さてこれらの疾患に対しては，起因菌に対してはもちろんのこと，抵抗減弱に伴なう二次感染の防止のためにも当然 steroidhormone と抗生物質を併用すべきで，抗生物質を使用しなければ，いずれ最終的には感染防禦の破綻を来たすであろうことは想像に難くない．

結　　論

ブドウ状球菌，溶連菌がそれぞれ起因菌と考えられる2例の敗血症で，抗生物質および steroidhormone のおのおの単独使用では奏効せず，両者の併用によりはじめて効果を収め得た．

本症例の臨床症状はともに Subsepsis Allergica（Wissler）にきわめて近似するもので，その病態および病因につき種々考察を加えた．

（昭和35年6月26日 第26回信越地方会推薦）

文　　献

1) Fanconi, G.: Lehrbuch & Päd., 1956年版. —2) 中村文彌：小児科診療，22, 2 (34, 2). —3) 堀田正光：治療，40, 10 (33, 10). —4) 加藤新：綜合臨床，8, 1 (34, 1). —5) 飯塚幹夫ほか：臨床内科小児科，15, 6 (35, 6). —6) 浜村英治 小児科診療，20, 5 (32, 5). —7) 鈴木利一：小児科臨床，12, 11 (34, 11). —8) 里見正義：治療，42, 8 (35, 8). —9) Opitz u. de Rudder: Pädiatrie, 1957年版. —10) Wissler, H:. Msch. Kinderhk., 94, 1 (1944). (以下略)

1.感染症　2.呼吸器　3.結核　4.循環器　5.消化器　6.肝臓・胆嚢　7.寄生虫　8.新陳代謝　9.ビタミン　10.内分泌
11.泌尿器　12.神経系　13.造血組織・リンパ組織　14.アレルギー　15.膠原病　16.腫瘍　17.運動器　18.中毒
19.診断技術・検査法　20.療法　21.老人病　22.その他

1. 第 41 回東北地方会・昭和 35 年 6 月 24 日・於東北大学医学部中央講堂
2. 第 42 回東北地方会・昭和 35 年 10 月 15 日・於東北大学川内分校川内講堂
3. 第 27 回信越地方会・昭和 35 年 10 月 6 日・於信州大学文理学部講堂
4. 第 126 回関東地方会・昭和 35 年 11 月 5 日・於日本医師会館講堂

○印は演者

感　染　症

〔東北 41〕 宮城県村田町に発生した集団赤痢

東北大中村内科　松本　慶蔵，中村　省三
金矢　光紀，伊藤　康喜，鬼川　徹
宮城県衛生研究所　白取　剛彦

昭和35年２月下旬より３月上旬にかけて，宮城県村田町に流行したFlexneri2a菌による赤痢集団発生は，水道水汚染によるものである事が推定された．赤痢菌陽性者1461名中発症者は648名で発症率44.3％となり，年令別発症率でも差異は殆どなく，また女がやや高い発症率を示した．初発症状は下痢，腹痛，発熱の順で，自覚症状の発現頻度は異常便が92.6％で最も多く，腹痛，発熱，食欲不振がこれに次ぐ．下痢の最高回数は1日3回のものが最も多く40％で，10回以上は4.3％に過ぎなかつた．発熱は37°台，38°台，39°台共ほぼ30％内外で，40°以上のものは 7.7％であつた．また本流行中本症による死亡例はなく，軽症乃至中等症と考えられる．分離菌の薬剤耐性についてはサルファ剤感受性菌は1/24株で，他はすべて抵抗性であり，SM, CM, TCに対する感受性試験では稀釈培地法により200株を検索したところ，２株がそれぞれ100γ以上の感受性を示し，1株はSMのみに12.5γ以上の感受性を示した他 197株はすべて感受性菌であつた．

本症治療にはCM 2.0g ２日間，ついでTC 2.0g ２日間の併用療法を行なつたが，再排菌者は17/1461名で92％の治効率を示し，再排菌者に対し再び同法を行ない16例に消失を認めた．残り１例はKMで消失した．流行終息後２カ月の検便では 4877 名中 153名が保菌者（3.1％）であつた．この 153 名に対する治療には，Ⓐ CM＋TC の前法と，Ⓑ CM100mg/日経口投与法を用いたが，Ⓐでは5/23の菌消失で治効率21.7％の低値を示し，この再排菌者と残計 148 名に対し，Ⓑで治療した所 141/148 名が菌消失し治効率は94.7％であつた．再排菌者７名に対しⒷを行ない，全例が消失した．

以上の成績を考案するに，今次注目されている三剤耐性菌は2/200株（1％）に認められ，またサルファ剤はほぼ全例に抵抗性菌であつた事，また治療法としては桂教授の提唱する抗生物質の長期微量投与法は大量投与法に比し優れた成績を示し，今後共試むべき方法である事が確認された．

追加　弘前大大池内科　大池彌三郎

秋田の集団赤痢は下痢はあまりなかつたようです．

〔東北 41〕 甲状腺腫に合併したパラチフスAの１症例

東北大山形内科　斎藤　章，杉山　巖
森　和夫，上野恒太郎
東北大桂外科　神　文雄，成田　敦

３年前より存した嚢腫性甲状腺腫にパラチフスAを合併し，その経過中に甲状腺膿瘍を形成した稀な１症例を経験したので報告する．

症例．67才，女，旅館業．患者は嚢腫性甲状腺腫を有し，かつ悪寒戦慄をもつて弛張する頑固な発熱を主訴として入院した．入院時骨髄，血液，尿中に定型的パラチフスA菌を検出した．入院後間もなく甲状腺腫は手掌大に腫張し，圧痛，波動を認め，嚥下困難，頸部痛をきたし，その穿刺により膿汁の排出を見，その膿汁から多量のパラチフスA菌を証明し，純培養の観を呈した．本例は Chloramphenicol 療法により軽快したが，病原体の消失を待つて外科に転科し，膿瘍の切開及び摘出により全治した．

甲状腺機能亢進を伴なう甲状腺疾患にチフス，パラチフスを合併した場合には予後はなはだ不良で，殊にBasedow 病に合併したチフス，パラチフスは自然の経過においては死の転帰をとる．この理由は甲状腺機能亢進に

よつて内部環境の適応障害を起こすことに由来すると考えられる．すなわち甲状腺機能亢進症においては交感神経緊張症を示すが，チフス及びパラチフス菌は宿主生体に対し，副交感神経緊張因子であるから，甲状腺機能亢進症患者がチフス，パラチフスに罹患した場合には防衛器官と協調器官との調和を欠き，生体防衛力の低下をきたして宿主生体に不利となつて不良な予後を示すものと解される．

本例はCP療法によつて解熱し，外科処置によつて良好な転帰を示した．

追加　　東北大山形内科　斎藤　章

甲状腺機能亢進症を起こすBasedow病にチフス，パラチフスを合併すると予後は極めて不良で，私どもの8例，五十嵐の7例は全部死亡している．

甲状腺機能亢進症，殊にBasedow病においては交感神経緊張症を示すが，これに副交感神経緊張症を起こす因子が加われば，防衛器官と協調器官に穴があき，宿主生体防衛力が低下する．このことは生体防衛反応の場の本質に関係し，細胞細菌反応は交感神経緊張症により，抗体抗原反応域は副交感神経緊張症によつて支配され，かつ細胞細菌反応と抗体抗原反応とはその強さに反比例し，その緩和は病期及び宿主の個体差，寄生体体側の因子の特異性，その質的，量的差によつて一定しているという感染症反応の本質に基づく．

〔東北 41〕 昭和35年3,4月流行したインフルエンザ

東北大中村内科　中村　隆，松本　慶蔵
関野　邦夫，斎藤　順治
東北大細菌学　本間　守男，摺沢　健夫

昭和35年3,4月仙台凸版印刷工場及び中村内科病室に流行したインフルエンザ53症例の検索によると，今回の流行では，初発症例として咽頭痛が38.5%と最も高い事が特徴的で，自覚症状の頻度は頭痛（84.4%），発熱（78.8%），悪寒（76.9%）で，関節痛，腰痛も半数以上に認められた．鼻出血も30.8%で比較的診断的価値が高かつた．発熱は38°～39°9′迄の症例が61%を占めた他熱型には一定の傾向を認めなかつた．又不整脈5.8%，意識混濁は3.8%で心合併症，脳合併症なく，肺合併症も2例の軽症インフルエンザ肺炎を認めたのみであつた．10例の咽頭細菌培養の成績では，最近注目されている黄色ブドウ球菌は1例も検出されなかつた．

ビールス分離は10例の患者の咽頭擦過液を発育鶏卵に接種して3株を分離（33%），すべてA2ビールスである事が判明した．25症例につき血清学的試験を行なつたところ，カヤノ株（A2）を抗原として用いた赤血球凝集抑制反応では採血病日の不適当な点もあつたが，7/25が陽性，2/25が疑陽性で，計9/25（36%）となつた．又補体結合反応ではV抗原，S抗原について行なつたが，V抗原では7/24が陽性，8/24が疑陽性，計15/24（64%）であつた．S抗原では11/18が陽性結果を示し，7/18が疑陽性でこれを合すると18/18（100%）となる．

現在S抗原による補体結合反応により抗体価を認めた場合，インフルエンザの感染を示すと云われているが，V抗体の全くない免疫血清をインフルエンザAビールスPR8で作る事が至難のため，病日と抗体をプロットした図より推定するに，我々の方法で作つたS抗原に依る補体結合反応では，16倍以上の抗体価を示すものは明らかにインフルエンザ感染と認めて良く，8倍の抗体価は疑陽性として良いと考えられる．なお40病日では，32～64倍の抗体価の存続が認められた．この一回陽性値の確認は，今後インフルエンザ基本型は勿論，インフルエンザ合併症の診断に著しい利点を得るものである事を示唆する．

〔東北 42〕 ブドウ球菌の薬剤感受性

同和鉱業小坂鉱山病院内科　山田　生郷
○大久保英雄
同　検査科　渡辺　十郎，阿部　光夫
京極　啓義

最近6カ月間当院において，各種臨床材料からStaphylococcus培地栄研No.110を用い，分離した62株の病原性ブドウ球菌の薬剤感受性試験を，栄研並びに東洋醸造感受性ディスクを用い，Penicillin, Leucomycin, Streptomycin, Chloramphenicol, Tetracyclin, Erythromycin及びSulfisoxazoleの7薬剤について行ない，（卌）及び（廾）を感受性，（＋）及び（－）を耐性として判定した．その結果Penicillinに耐性を示したものが最も多く66.1%，次いでSulfisoxazoleの54.9%，Tetracyclinの38.7%，Streptomycinの24.2%と続き，Chloramphenicol, Erythromycin及びLeucomycinに耐性を示したものは極めて少なく，それぞれ1.6，4.8及び6.1%であつた．次に多重耐性についてみると，全薬剤に感受性を有するものは9株(14.5%)に過ぎず，一剤耐性20株（32.3%），二剤耐性13株（20.9%），

三剤耐性10株（16.1%），四剤耐性8株（12.9%）で，五剤及び全薬剤に耐性を有するものがそれぞれ1株(1.6%)宛みられたが，多重耐性を示すものは何れもPenicillin が関係しているのが特徴的であり，Penicillin 及び Sulfisoxazole の両剤に耐性が7株，Penicillin, Sulfisoxazole及びTetracyclinの三剤に耐性が6株，Penicillin Sulfisoxazole, Tetracyclin 及び Streptomycin の四剤耐性が8株であつた．

〔東北 42〕 流行間期におけるインフルエンザビールス分離の試み

東北大中村内科　中村　隆，松本　慶蔵
斎藤　順治，関野　邦夫
東北大細菌学　石田名香雄

インフルエンザの流行間期において如何なる形でインフルエンザビールスが存在するかを知ることは，今日疫学的にもまたインフルエンザビールスの変異の様式を知る上にも，甚だ重要な意味をもつもので，インフルエンザ予防委員会の宿題の一環として，この潜在様式を知るために行なつたのがこの研究である．そこで，われわれは気管及び気管支に何らかの形で存在するのではないかというわれわれの仮説に基づき，屍体の気管を中心にビールス分離を試みた．実験は昭和34年1月～7月に亘り，分離法は気管内の細菌と真菌を分離するために，血液平板，肝々ブイヨン，サブロー培地に培養し，ビールス分離は次の諸方法によつた．第1はハリツケ培養，第2は人胎児腎の cell culture，第3に HeLa細胞培養，第4に発育鶏卵接種培養を行なつた．大別すると組織培養手技と発育鶏卵を利用したものである．成績は屍体例は17例で，全例にインフルエンザビールス及び他のビールスは分離しえなかつたが，1例では人胎児腎接種一代で細胞融合傾向をしめしたけれど，継代で消失した．細菌は死亡の原因をなした疾患で種々異なつた成績を示すのは当然だが，E. Coli の分離が4/17例，いわゆるCandida albicans 1/17例，他の酵母は2/17例認められた．Rowe 等のいわゆる unmasking method を用いても，屍肺の気管支粘膜細胞には多くの場合成育せず不成功に終つた．昨年予防委員会の報告での同様テーマの研究では，伝研北本等，札幌医大金光等の仕事も不成功であつた．上述の成績はわれわれの仮説が正しくないのか，或は正しくともビールスの潜在を誘発し得なかつたのかの2点に絞られるが，現在われわれはこの研究を主として血清学的面から行ないたいと考えており，実験中である．その成績は第2報として次の学会で発表したいと考えている．

〔信越 27〕 某社宅地区に於ける昭和35年度のビールス性疾患の疫学的観察

日本軽金属新潟工場診療所　片桐　泰正
新潟大木下内科　横山　芳郎，大沢　源吾

某工場社宅地区という比較的小地域において，昭和35年1月より8月までに小流行をみた数種類の Virus性疾患に就いて疫学的並びに二,三の臨床的知見を報告する．

社宅の環境： 社宅群は Alminium 製錬工場に隣接し，附近は農地で，信濃川がある．約200世帯800余名が居住している。

疾患の種類と発生時期： 対象となつた Virus 性疾患は Mumps, 水痘，Influenza，麻疹,風疹，無菌性髄膜炎及び Herpanginaの7種類で，発生時期も上述の順に少しづつ時期がずれている．Mumps は1月上旬より4月下旬にかけて散発し，水痘は2月上旬より4月中旬にかけて多発し，Influenza は4月初めより急に発生し，1カ月間猛威をふるい，麻疹は3月下旬より発生し7月中旬までつづき，風疹も4月中旬より7月中旬までつづいた．髄膜炎は7月上旬と下旬に1名づつ発生し，Herpangina は7月下旬に始まり8月下旬で終つた．

年令別患者数： Mumpsは1才より8才まで計12例，水痘も1才より8才まで計51例で4才が多く，Influenza は総数68例中56例は成人で11才以下が12例，麻疹は総数64例で1才より4才までが大部分をしめ，風疹は2才より11才まで計45例で学童に多く，髄膜炎は6才と7才各1例で，Herpanginaは総数30例で1才前後が多かつた．患者総数272例である．

性別： Mumps, 水痘，麻疹及び Herpanginaは男女同数かほぼ等しく，Influenza, 風疹は男が多く，髄膜炎は男のみである．

重感染例 ： 各疾患の発生時期が少しづつずれているため患者の中には2～4種類の重感染例も多く，水痘と麻疹や風疹，麻疹と風疹や Herpangina等の重なつたものが多く，水痘，麻疹及び Herpanginaではそれだけ単一の罹患例よりもその前後の他疾患に重複罹患した例が多い．

各疾患の二,三の知見： Mumps は昭和33年度に29例の多発をみており中1例は髄膜炎症状を呈したが，本年

度は軽症で合併症はなかつた．水痘は幼稚園々児の間に伝染し，昭和33年度4例，34年度7例の散発があつた．

Influenzaに罹患した68例中工場従業員45例，社宅内居住家族23例で，昭和34年12月に Influenza予防接種を行なつており，接種者の発病率は3.7％であつた．患者8例についてHirst試験を行なつた結果3例がAⅡ型と判定された．麻疹は昭和33年度に21例の流行があり，昭和34年度はなかつた．本年度患者46例に γ-Globulin を使用し，症状軽減に効果があつた．風疹は学童に多く，なお昭和34年度にも14例発生している．無菌性髄膜炎2名の髄液から結核菌その他の細菌及びVirusは検出されなかつたが，1例に Adenovirus の補体結合反応が陽性を示した．Herpanginaは発生時期，臨床所見からほぼ定型的と考えられるが，患者8名から咽頭分泌物より Virus の検出を試みたが証明されなかつた．

呼　吸　器

〔東北 41〕 先天性気管支性肺嚢胞症の1例

岩手医大光井内科　佐藤　信久，小原　吉治
同臨床病理検査室　宮川　慶吾

25才，女．5才頃から気管支喘息といわれ咳嗽，喀痰があり軽度の呼吸困難が続いている．肋膜癒着，気管支拡張症あるいは肺結核などとして治療をうけていたが，2カ月前から心悸亢進，胸背痛を生じ喀痰に血液も混じる様になつて入院した．顔貌はやや苦悶状で軽度のやもり指がある．胸廓は左がやや小さく，左横隔膜の呼吸性移動が乏しい．左側肺では有響性湿性ラ音，乾性ラ音を至る処で聴取出来，体の位置の変換でラ音の性質も異なる．喀痰量80cc，結核菌は塗沫培養共に繰返し陰性，一般細菌検査で溶連菌，グラム陰性および陽性双球菌を検出したが，感受性テストではサルファ剤を含めて化学療法剤が有効であつた．胸部X線検査で右肺は正常像であつたが，左肺に多数の空洞様陰影をみ，気管支造影で同側肺の多発性嚢状気管支拡張の像が認められた．肺機能検査では左肺の著しい機能障害があつた．

入院後毎夜呼吸困難の発作と著明な喘鳴があつたが，非発作時の喘息誘発試験は陰性であつた．発作に対して気管支拡張剤は効果なく，抗生物質の連続投与で症状は軽快した．続いて左肺切除を行なつたが，肋膜の癒着なく，胸水も認められなかつた．

剔出肺の表面には鶏卵大から指頭大に及ぶ大小不同のブドウの房状の壁の薄い極めて多数の嚢胞形成があつた．割面では著明な気管支嚢胞状拡張の所見で，肺門部に限らず末梢端に至るまで，多房性，大小不同の嚢胞形成がある．これらは何れも拡張した気管支枝と交通している．残された肺実質組織は無気肺状となつて硬く，正常組織は殆どみられない．嚢胞状に拡張した気管支腔は組織学的には一層の立方上皮で包まれた気管支粘膜からなり，粘液腺の増生と血管新生があり，特に粘膜下層直下までのびている平滑筋線維の不規則かつ著明な増生と，また軟骨および神経線維束の不規則な増殖が認められた．他方結核症などの特殊所見は全くみられなかつた．以上の所見から本症例は臨床的には多発性嚢状気管支拡張症として，組織学的には先天的気管支性嚢胞形成の発育異常の一面を強調する所見と解してよいと思う．

〔東北 42〕 コレステリン性肺炎の1剖検例

福島医大楠内科　柵木　智男
同　病理　野内　文雄

Waddell らの記載せるコレステリン型慢性肺炎の1剖検例について報告する．

症例．36才の主婦．18才時肋膜炎に罹患，約4年前咳と痰があり，肺結核とし約半年治療をうけ一時緩解した．1年前より再び咳，痰と全身倦怠感出現し，結核として化学療法をうけたが6カ月前より次第に悪化し，呼吸困難とチアノーゼを主訴として入院した．

患者は全身衰弱甚だしく，頻脈があり肺野には各所に水性ラ音を聴取した．咳，痰は極めて多く，喀痰量は1日 200cc 前後もあり，全く膿性であつた．肺のX線像は全体に帽針頭大から半米粒大の点状影が散布し，加えて両側下野と右中野に皮下に向う程増大した境界不鮮明な斑点状の影が認められた．入院後症状は悪化し10病日に死亡した．

剖検所見：肺についてのみ述べれば，肉眼上，豌豆大の黄色結節が細気管支の周囲に多数散在し，下野では拇指頭大となりかつ気管支の強い拡張が認められた．組織学的には肺胞壁内に多数の hell-vakuolig のいわゆる泡沫細胞がつまつており，偏光顕微鏡下には重屈折性を示しコレステリン類と考えられた．

かかる症例について文献上その命名は種々あり，1949年 Waddell らは〝コレステロール型慢性肺炎〟と呼称しているが，病理形態上最もよくその特徴を示していると考えられる．本症は今迄に既に200例以上の報告があ

り，剖検例は内外を通じ本例が3番目である．

〔東北 42〕 **肋膜内皮腫の1例**

福島医大楠内科　山形　陽，山下　毅

症例．60才，女．家族歴：特記すべき事なし．既往歴：娘時代頸部結核性リンパ節炎，9年前卵巣摘出術，翌年子宮筋腫手術．現病歴：昭和34年8月初旬上腹部の軽度疼痛と背部重圧感，同月中旬より心悸亢進，呼吸困難加わり，右湿性肋膜炎として某所に入院，肋膜穿刺1300cc，その後漸次採取液減少せるも，著明な全身浮腫を生じ同年9月25日入院．入院時：全身の著明な浮腫，呼吸頻数，頻脈あり．左側胸部全体濁音を呈し，呼吸音減弱，腹部は蛙腹，肝1横指触知．胸部X線上右全肺野に陰影を見る．肋膜穿刺液は血性黄色調で，穿刺後寒天様に凝固，入院後第4病日に死亡．検査成績：赤血球数486万，血色素量115％，白血球数36,000，後骨髄球9％，杆状核26％，分葉核（Ⅱ43％，Ⅲ14％，Ⅳ6％），リンパ球（大0％，小1％），単球0％，好酸球1％，好塩基球0％，血漿Na133mEq/L，K3.2mEq/L，血漿蛋白4.9％，梅毒反応陰性．尿所見；蛋白（＋），糖（－），ウロビリノーゲン（卄）．心電図は低電位を示す．剖検所見：肉眼的；左肋膜腔に血性液が1700cc貯留し，左肺が縦隔側に強く圧排され，壁側肋膜全面は瀰慢性に肥厚，肺側肋膜との間に線維素性索状物乃至膜様物が走り，肋膜腔を多房性に分割．肥厚部厚さ約5mm，灰白色，硬さはそれ程硬くなく，表面凹凸不平，腫瘍組織と周囲との境界は肉眼的に明瞭，左肺肋膜上葉部には肋膜表面又は内に限局せる軽度の肥厚あり．組織学的所見；肋膜に強い腫瘍細胞の浸潤があり，腫瘍細胞は小胞巣を形成し，上皮性配列を示し，一部は一見肉腫様の外観を呈す．転移巣は後腹膜腔上部の数個のリンパ節のみに見られた．癌なかんずく肺及び乳癌の続発性転移は，詳細なる検索の結果否定出来た．

〔東北 42〕 **単純性珪肺症に於ける塊状陰影について**

秋田労災病院内科　鳴原勇次郎，斎藤　親弘

珪肺症の塊状陰影については従来結核関与ないし炎症の関与の結果であるとされていたが，近時，珪症性変化のみで塊状陰影にまで発展することが指摘されるようになつた．

私共は肺に塊状巣を有し，結核菌の排菌を認めなかつた珪肺患者を3例剖検したが，いずれも結核病巣を証明し得なかつた．かつ塊状影を裏付ける肺組織の病巣は右側ではS_1，S_2，S_3，S_6に，左側ではS_{1+2}，S_3，S_6の領域に好発することを知つた．

更に剖検した患者の初診時より死亡時までの胸部X線写真を検討することにより，現在観察中の珪肺患者にも結核の関与なしに塊状影を来たしているものを発見した．これらの塊状影は近時の見解によれば，両側性，対称性に出現するものであると言われているが，塊状影形成の途上においては必ずしも然らず，寧ろ右側肺の塊状影が左側肺のそれよりも早期に出現する傾向のあることを知つた．しかし更に期が進めば漸時，両側性，対称性になることはもちろんである．これは恐らく肺機能の上から右側肺が左側肺より換気能率が高いため，珪肺患者においては粉塵の吸入が右側肺に量的に多く行なわれるためであると考えられた．

〔関東126〕 **数個の巨大な肺のう胞を残遺したリウマチ性肺炎1例**

東京都　岩崎　秀之
富士見病院　斎藤　桂，江原　親也

症例は1938年うまれの看護婦で，幼時から気管支喘息があつたが，21才でリウマチ熱にかかり，極めて重い心炎及び肺炎を経過，両肺に数個の巨大なのう胞の出現をきたしたものである．

家族歴：祖父67才喘息で死亡．既往歴：8才迄出生地大阪市で小児喘息をわずらい，その後鳥取県に移るにつれ発作がなかつたが，17才時上京とともに再び発作が起こり，今次発病までつづいた．この外は日常元気に勤務．発病前胸部X線像は右肋膜炎（本人不知）の残遺像あるほか異常ない．

現症：1950年1月18日大阪より帰京の車中窓により熟睡中，右肩関節の劇痛に目ざむ．痛みはげしく整形外科でギプス固定をうけ21日内科入院．当初10日間39°Cに及ぶ2峯型の高熱．第6病日突然重症心不全をおこし，呼吸困難著しく，脈細小，頻，ひつきりなしの咳と泡様桃色の痰がつづき，数日間生死の境をさまよう．X線上両肺いたるところに密な小陰影あり，肩関節に異常像なし．両上肢，左下腿に小指頭大の紅斑あらわる．第9病日より好転し，血痰減じ粘液膿性となる．第32病日心のう炎所見著明のため，これまでのプレドニゾロンをデキサメサゾンにかえ効果あり．

頻繁にX線像を追究していたが，発病後1月で左上，及び右上肺野に透亮像出現，所見は急速に進展し，半月

後には左上，下及び右上，中，下野に数個（少なくも 9 個）の明瞭な巨大なのう胞像を認めるに至つた．

発病後 4 月余で黄疸出現，極期にCCF（卌），TT4.0, ZT12.6, アルカリフォスファターゼ5. 4u，高田（＋），BSP（45分）15％の値を示したが，40日余で消失（発病初期プラズマ注射施行）．以後経過良好で，発病 10 ヵ月後の現在勤務中．

主要検査所見： 入院後 2 ヵ月間白血球数 1 万をこえ，心不全著明時は 2 万，核左方移動あり．赤沈高度促進，CRP 強陽性．心電図で S-T, T に心筋障害の像あり，右室肥大と僧帽像の所見なし．気管支撮影で造影剤はのう胞にいたる前でとまる．肺機能は明らかな非閉塞性，拘束性，換気機能障害の所見．

なお数回の動脈血培養（－），喀痰結核菌（－）．尿は有熱時蛋白（卌），下熱とともに（－）．

結　　核

〔東北 42〕 **塵肺結核の換気力学的研究**

福島労災病院　佐々木高伯，鷲　靖雄
望洋荘　渡辺　正光
東北大中村内科　滝島　任，工藤　国夫

緒言： 私共は先に炭坑夫，石工にみられる単純塵肺の換気力学的特徴を報告したが，今回は塵肺結核を対象として，結核の合併が肺機能に如何なる影響を及ぼすかを検討したので報告する．

検査対象と測定方法： 対象は福島労災病院ならびに常磐炭坑望洋荘に入院中の石工，炭坑夫計50例である．塵肺の分類は塵肺法，結核の拡がりは NTA 分類に従つた．測定法は前回と同様なので省略する．

成績と考案： 機能的診断図上の分布からみると，石工は単純塵肺とほとんど同じ位置を占め，結核合併の影響は殆ど認められない．炭坑夫塵肺結核は之に反し，著しく拘束性或は閉塞性障害を示すものがあり，拘束性障害群では結核合併の影響が明らかに認められた．

石工の静肺圧縮率をみると，肺硬化はX線病期の進行とはあまり関係がなく，むしろ結核の拡がりに平行する．肋膜肥厚の著しい例ではとくに肺硬化は顕著である．一方炭坑夫ではやはり圧縮率の減少は結核合併例に多く，塵肺所見が軽度でも結核が合併すると肺は著しく硬化する．

粘性抵抗からみると，石工では結核が合併すると閉塞性障害は助長されるが，炭坑夫ではかかる傾向は認められない．

結論： 以上要約すると，肺原性については，石工，炭坑夫とも結核合併の影響をうけ，肺硬化が助長される．一方閉塞性障害は，石工では助長され，炭坑夫ではあまり影響されないようである．したがつて塵肺に対する結核の影響は，肺原性のみならず粘性の上でも影響を及ぼす如く考えられた．

〔信越 27〕 **化学療法下における肺結核小乾酪巣の石灰沈着について**

長野県立教員保養所伊那支所　市川　英一

SM＋PAS 及び SM＋PAS＋INH の化学療法下に於ける，直径約 8 mm 以下の肺結核小乾酪巣約150個について，化学療法剤の量，病巣の治癒傾向，病巣の線維構造などと，石灰沈着との関連について観察して，次の如き結果を得た．

1） 石灰沈着はその大部分が小斑点状，顆粒状をなし，それが集合，密集，癒合して中心部や周辺部に塊状をなし，又少数例には，線維の遺残に沈着したり，年輪様外観を示すものがある．

2） 化学療法下に於ける石灰沈着は約半数に認められ，投与量と共に石灰沈着を認める病巣が多くなり，又沈着量も多くなるが，投与量の増加は当然その病巣の経過を長くし，病巣は陳旧化するので，特に化学療法にのみよるとは思われない．

3） 直径約 8 mm以下の小乾酪巣においては，病巣の大きさと石灰沈着との間に特異な傾向は認められないが，高度に沈着するのは 4 mm以下の病巣に比較的多い様に思われる．

4） 病巣の治癒傾向と石灰沈着は概ね平行しているが，石灰沈着が認められながら，崩壊の前段階と思われる病巣が少数ではあるが認められた．

5） 滲出性炎から一次的に乾酪変性におちいつた病巣より，多かれ少なかれ，より複雑に経過したと思われる病巣により多く石灰沈着が認められた．

循　環　器

〔東北 41〕 **脈なし病の 3 例**

公立大館病院第二内科　鈴木　謙三，小山内備昭

最近 3 ヵ年の間に脈なし病の 3 症例を経験したが，その中の 1 例について数ヵ月にわたり詳細に観察したので

報告した．

症例 1．34才の無職の女で，頻発する失神発作を主訴として来院した．6年前から発作は起こつていたが，本年1月初旬約1時間にわたる失神発作が数日続いた．左眼は外傷のため失明しているので，眼底は透見し得ない．右眼は眼球結膜の毛様充血があるほか，眼底に変化を認めない．橈骨動脈で左は触知しないが，右は時々触れる．前腕動脈では血圧測定不能で，足背動脈では最高値 164mmHg，最低値0である．左側頸動脈拍動も触知しない．検査所見では赤沈は1時間値 80mm で高度の促進があり，血液像では好酸球増多がある．副交感神経緊張亢進及び全自律神経不安定が認められる．肝並びに腎機能には異常を認めない．胸部X線所見では右第Ⅱ弓，左第Ⅰ弓が膨隆し，第2肺動脈音の亢進と，大動脈弁口で収縮期並びに拡張期雑音を聴取する．心電図では，V_5，V_6 でT平低を認めた．ツ反応並びに血液ワ氏反応は共に陰性で，脳波にも異常所見を認めない．血管造影を試みたが失敗に終つた．

症例 2．18才の女子学生．約1年前より発作的に視力障害が現われ，運動の際めまいと貧血様発作が起こる．眼底には著明な静脈拡張があり，橈骨動脈は触知しない．

症例 3．19才の男．頭を上にそらすとめまい，意識混濁を来たす．橈骨動脈は触知しない．

入院以来 ATP 筋注を続けたところ，失神発作は全然起こらなくなり，自覚症状の改善を認めた．

〔東北 42〕 Dysproteinämie(蛋白失調血症)の心電図 第2報 肝疾患例

東北大山形内科 鈴木 仁一，平井 達郎
今谷 英男，布川 領三，高橋 銀一
横山 正和，遠藤 英一，石川 誠
同 病理 若狭 治毅

本報においては，Dysproteinämie を来たした各種肝疾患39例，即ち肝硬変（L. Z.）17例，慢性肝炎（C.H.）11例，急性肝炎（a. H.）4例，肝癌（L. K.）5例，肝硬変及び肝癌合併例（L.Z.+L.K.）2例を選び，血清蛋白質，血清電解質を測定し，可能なる限り同一日に採取した心電図を検討した．但し心脈管疾患，膠原病，内分泌疾患，高度の胸部疾患例は除外した．ST,T 異常を示したものは，L. Z. 4例，C. H. 1例，a. H. 1例，L. K. 2例，L.Z.+L.K. 1例である．Q-Tc 延長例は，L. Z. 10例，C. H. 5例，a. H. 3例，L. K. 1例，L. Z. +L. K. 2例と極めて高率に認められたことは注目に値する．

Wuhrmann のいわゆる斜行性融合 ST,T とみなされるものは，L. Z. 3例に認められたに過ぎない．Q-Tcと総蛋白量，Albumin ないし γ-Globulin などとの間には判然たる相関は認められなかつた．むしろ Q-Tcと血清 K 値或は Ca 値との間に逆相関の傾向が認められたが，推計学的には相関々係は得られなかつた．剖検した T平低を示す L. Z. +L. K. 1例，ST降下を示す C.H. 1例の心筋組織は，前者が著明な心筋線維化像であるのに反し，後者は間質小血管周囲の浮腫が主で線維化所見がなく，筋束がよく保たれていることは極めて興味深い．今後，例数を増し，更に心筋組織所見並びに肝血流量，肝内圧，右心房圧等との関連において追求する予定である．

〔東北 42〕 高血圧の成因と血液の酸性化ならびにその治療

山形県 松林 清広

私は多年血液 pH 検査行ない，高血圧で55%，脳卒中患者で 100%と言う極めて高率に血液が酸性であることを知り，更にその一部につき血中アルカリ度測定を行なつた結果，本疾患では健康体に比し明らかにアルカリ度の低下していることを認めた．即ち本疾患と血液酸性化とは密接な関係を有することを知つた．

そして更に近年，飲料水に硫酸イオン，珪酸又は塩素イオンが比較的多量に含有されている場合本疾患が頻発し，卒中死が多いと言う研究業績が相次いで発表されていることに鑑み，又本疾患臨床例を慎重検討した結果に基づき，血液の酸性化は本疾患の成因となり得るものであるとの結論を得た．

更に私は大量飲酒後のいわゆる宿酔の状態では，血液がしばしば酸性化することを知り，飲酒も脳卒中の一原因となり得ることを知つた．

次に以上の様な見解の下で，本疾患の治療に当つては，血液中の酸性を除去する方法もこうじなければなるまいと考え，ヒストキシン製剤の静注を試みた．本剤は非常にアルカリ性強く，しかも副作用が全く認められないからである．既に 300例以上の臨床例にこの治療を行なつた結果，本剤は高血圧の降下に又患者の自他覚症状の軽快に極めて有効に作用することを認めた．

〔内科学会編集委員会は，演者の学説を承認した訳では

ないが，学会の講演要旨として敢て採用することにした.〕

〔東北 42〕 **本態性高血圧患者の心電図所見**

福島医大若林内科　森　聰，国分　正三
渡部徹也，高橋惣右ヱ門
泉田　茂雄，荻生　千之，赤羽　知二

当内科において，高血圧診療室を開始して以来，男子109名，女子78名の外来患者心電図を検査した．これら心電図はⅠ，Ⅱ，Ⅲ，aV_F，V_1,V_2,V_5 の7誘導によるので，その軽重に従い，「異常なし」をも含めて，4群に分類しているが，その頻度は，有所見者は男子64.4％，女子57.7％で男子がやや多く，異常所見としてQT延長，T平低，ST降下が多くみられた．即ち心室内伝導障害，心筋障害，左室肥大が多かつた．又血圧との関係はほぼ血圧の高さに比例して異常所見者が多くなつている．しかし血圧の高い程，異常度が強くなるとは言い得なかつた．栄養との関係は肥つているもの程，心電図異常度が強くなるとは言い難かつた．眼底所見の中，眼底動脈に緊張のあるものは，心電図に異常あるものが多いが，その程度とは相関がなかつた．動脈硬化度との関係は，心電図異常の程度と硬化の有無とは関係がないが，硬化があれば，その程度と心電図の異常の程度とは相関した．血清脂質とは総コレステリン量，C/P比，いずれとも相関がなかつた．自覚症との関係は，心電図所見の重くなる程，愁訴も多くなる．食事との関係は脂肪食，食塩，タバコ，酒，いずれとも相関々係はみられなかつた．又降圧剤としてレセルピン，アプレゾリン，時にメトブロミン，クロロサイアザイドを6～8カ月間用いた患者30名をみるに，異常なしのものは6名であつたものが14名となり，その他のものにも多くの改善がみられた．特に低電位差，ST降下等が改善され易い様である．即ち冠不全，心室内伝導障害が改善されているが，肥大所見を示した症例は改善をみていない．

〔東北 42〕 **我々の新しい大動脈撮影法**

東北大抗研　仲田　祐，古沢　昭，渡部　昭
根谷崎敏彦，広瀬　正徳

我々は既に数次に亘つて肺血管および大動脈撮影について発表したが，大動脈においては逆行性大動脈撮影を行なつても，かろうじて腎血管を造影し得る程度で腹部諸臓器の動脈像を鮮明に得ることは不可能な現状で，生体で成功したと云う報告に未だ接しない．

そこで新たな構想のもとに選択的閉塞的血管撮影法と称すべき手技を考案し，しかもその確実性と安全性を立証し得たと信ずるので報告する．

「カフ付」二腔心カテーテルを用い「カフ」内にウロコリンを充満せしめて大動脈を閉塞し，その中心側あるいは末梢側に造影剤を注入して撮影する方法である．生体の安全性及び造影像の鮮明の点から，求めんとする大動脈分岐血管下部遮断中心側に，76％ウログラフィンを注入撮影する方法が最良であることが解つた．

以上の手技によつて撮影した腹部大動脈分枝像を供覧した．

〔東北 42〕 **某離島全住民からえたEKGの検査成績**

東北大抗研　菅野　巖，佐藤　光三，蓮池　照夫
鹿内　健吉，鈴木　隆福
宮城県塩釜保健所　小島　武雄，牧野　礼子
塩釜市立病院　酒井　清周

最近私達は東北大耳鼻科，眼科と協力し塩釜市の離島，浦戸島全住民に対し一般身体検査を行ない，特に35才以上の者に対し血圧測定，検尿，血清，梅毒反応を施行した．かつ最高血圧150以上の者に対し，EKG 12誘導を撮影した．

浦戸島の一般身体検査受検率は93.7％，35才以上の高血圧検診受検率は91.7％で，最高血圧150以上の者は36.1％であつた．高血圧者および尿蛋白陽性高血圧者は女性に高率であつた．高血圧者の約70％ 145人につきEKGを撮影した結果，心電図異常者は46人（31.7％）であり，異常ST,T 22.1％，左室肥大8.3％，右室肥大4.1％，右脚ブロック4.1％，上室性期外収縮0.7％，心室性期外収縮4.8％，心房細動2.1％，異常P2.1％を認めた．なお肥大の判定はSokolowの基準に従つた．61才以上では心電図異常所見者が増加し，特に異常ST，T 28.4％，左室肥大9.9％，心室性期外収縮6.1％と増加した．梅毒血清反応陽性者では心電図異常所見者がやや高率を占め，特に左室肥大が15.6％と増加した．最高血圧別に心電図異常所見者を見ると，最高血圧180以上に異常所見者が高率で，特に異常ST,T，左室肥大の増加が認められた．

〔信越 27〕 **高血圧症，動脈硬化症に於けるパラトリールメチルカルビノール製剤（PTMC）の脂質代謝並びに臨床所見に及ぼす影響**

新潟県長岡中央綜合病院　杉山　一教

私は催胆剤PTMCを，高血圧症，動脈硬化症患者中，過コレステロール血を有するものに使用し，総コレステロール，並びに臨床所見に及ぼす影響について観察した．

(1) 1日6錠宛（225 mg）4週間投与群．7例について，動物性脂肪を制限して，血清総コ値が一定になつてから，PTMCを投与した．4週後の総コ減少率が，本剤使用前に比して10%以上の減少を示すものを有効とすると，約半数すなわち57%の有効率であつた．

(2) 1日9錠宛（337.5mg）8週間投与群．16例について，先ず4週間では50%の有効率であり，8週後では93%の有効率であつた．

(3) 以上両群を比較すると，6錠投与群では，食餌制限を併用しながらも，4週後の有効率が，9錠投与群とほゞ同率であつて，投与期間の長い程，その効果は著しい．

(4) 血圧．4週乃至8週という短期間では特に降圧作用は認められなかつた．

(5) 眼底．軽快の兆あるものが3例あつたが，之は検査医の主観もある程度入ると思われるので，その効果は断定出来ない．

(6) 自覚症の軽快例は極めて多く，過半数はある程度の改善をみた．

(7) 副作用という点では，胃腸障害を訴えたものが3例であつたが，特に投薬中止の必要あるものはなかつた．

結局，催胆剤PTMCは，脱コレステロール剤としても，充分臨床的に応用し得るものと考えられる．

〔信越 27〕 **電気的交互脈を示した発作性上室性頻拍の1例**

松本市　藤森　賢而

私は最近明瞭なる電気的交互脈，及びその他若干の随伴所見を心電図にて認めた，発作性上室性頻拍の1例を経験したので報告する．

発作時に頸静脈の著明かつ迅速なる拍動を認め，心電図では次の所見を示した．R-R時間発作時0.32sec，発作後0.64sec．心拍数発作時188/min，発作後94/min．P波は発作時肢誘導では見えないが，V_1，V_2でTと重なりつつ微かに認められる．発作消失後には各誘導で明瞭に見られる．その他発作後のPは佐野のいわゆる第2型僧帽性Pとも肺性Pとも判定し難く，この変化について若干の考察を試みた．PQ時間は発作時0.12sec，発作後0.14sec．QRS群は発作時0.06sec，形状は発作後と大体同様，なお房室結節下部に起源を有すると思われる所見が散発している．又発作時，心電図に著明なる電気的交互脈の現象を認めた．STは発作時多少の降下を認め，発作に対する治療（ヂギコサイド静注，コルフィリンK静注，ヂギトキシンとコルフィリン内服）後は一部ST降下が消失していた．

〔関東126〕 **成人におけるボタロー氏管開存を思わせる1例**

慈恵医大林内科
戸栗　栄三，大谷　昭，石垣征矢男

診断及び手術の比較的容易なボタロー氏管開存（P.D.A.）に関する報告は多々あるが，その多くは30才未満のものである．特に50才以上の男に本症を報告した例は文献に見ない．私達は53才の男で，本症を思わせる例を経験したのでここに報告する．

特に本例の診断はレントゲン写真によるものであるが，それについても報告したい．本症のX線上の所見には四つの型がある．その一つは通例見るところのものであり，第2は管の動脈瘤を形成した型．第3はボタロー氏管の石灰化が大動脈側より始まつた場合，第4は管がトロンボーゼ等により完全に閉塞した場合である．本報告例はこの第3及び第4型の混合型で明らかに平面及び側面のX線写真にこれを認めた例である．それ故に成書等に言われている如き機械性雑音を肺動脈部に聞くことが出来なかつた．

〔関東126〕 **心筋線維のPAS陽性顆粒とHegglin症候**

千葉大第二内科　○木下　安弘，松丸信大郎
宇佐美暢久，小川　道一

昭和35年日循総会の報告に加え，さらに今回，生前Hegglin症候群を示し，剖検しえた3例を追加する．第1例．37才，男，肝癌．主訴：上腹部膨隆，全身倦怠，やせ．肝生検によりclear cell carcinomaを確認．総血漿蛋白濃度7.82g/dl，Al29%，γ-22%，φ15%．血清K5.5mEq/l，Na142mEq/l．代謝EKG(Wuhnmann-Niggli)（+）．心・脈管力学分析・Vs15.7cc，Vm1.62l/min，W4050dyne•sec/cm^5，E′3901dyne•sec/cm^5．血圧下降し，Anspannungskollapsの状態となつた．心拍数102，UFZ＝27σ，DAZ＝55σ，ASZ＝82σ，ATZ＝200σ，QⅡ＝282σ，QT－QⅡ＝＋59σ．Hegglin症候群（+）．

剖検：心，180g. 心筋線維に，mucoid 変性，PAS陽性顆粒が著しい．心筋間質組織の血管周囲に，層状の線維離開があつた．第2例．54才，女，萎縮性肝硬変+肝癌．主訴：上腹部膨隆，および腫瘤，食欲不振，微熱．肝生検で，肝実質の肥大を伴なう肝硬化を確認．総血漿蛋白濃度 7.85g/dl, Al32%, γ27%. 血清K4.5mEq/l, Na156 mEq/l. 代謝 EKG（+）. Vs39.8cc, Vm3.53l/min, W 2030dyne•sec/cm^5, E'3136dyne•sec/cm^5. 血圧 114/67 mmHgで，緊張亢進型循環調節．心拍数89，UFZ＝28σ，DAZ＝68σ，ASZ＝97σ，ATZ＝230σ，QⅡ＝334σ，QT−QⅡ＝+124σ. Hegglin症候群（+）．剖検：心，280g. 心筋線維の断裂，間質組織の非炎症性浮腫，血管周囲組織の層状離開，著明．心筋線維 mucoid変性（+），PAS陽性顆粒(+)．第3例．25才，女，胃癌．主訴：胃部腫瘤，食欲不振，やせ．総血漿蛋白濃度 5.6g/dl, Al41.8%, γ22.9%. 代謝 EKG（+）. Vs30.3cc, Vm3.15l/min, W 2507dyne•sec/cm^5, E'3334dyne•sec/cm^5. 血圧 118/80 mmHgで，緊張亢進型循環調節．心拍数 104，UFZ＝27σ，DAZ＝38σ，ASZ＝64σ，ATZ＝194σ，QⅡ＝258σ，QT−QⅡ＝+53σ. Hegglin症候群（+）．剖検：心，220g. 心筋線維は，全体に萎縮性．心筋線維間の脂肪組織および間質結合組織の増生がある．血管周囲の浮腫ならびに線維の層状の離開は，著明でない．検査された切片に，PAS 陽性顆粒（−）．

消 化 器

〔東北 41〕 胃下垂に関する研究 第1報 胃の高さと栄養ことに皮脂厚との関係

岩手医大光井内科 光井庄太郎，倉光 宏
大塚 正，小原 吉治，小川 友治

私共は胃下垂症の研究をはじめるにあたり，まず胃の高さに影響をあたえるであろう因子のうち，栄養状態との関係を観察せんと試みた．今回特に直接的な栄養標尺として皮下脂肪厚をとりあげ，これと胃の高さとの関係を観察すると共に Pignet-Vervaeck 体質指数についても同様の事項を検索した．

観察方法： 外来患者について無選択に男子74名，女51名，計125名を対照として空腹時に硫バリウムゾル A またはBを250cc服用させ，直接透視(管球焦点距離65cm)，または撮影によつて立位における胃下極及び幽門の高さを測定し，Jacoby 氏線からの上下距離をそれぞれ正負符号で表わした．

皮下脂肪厚については次の3部分，即ち 1) 臍より恥骨結合間距離の中央部， 2) 臍右側部， 3) 肩胛骨下角部について Keys式皮厚計を用いて3回計測し，その平均値をとつた．体質ないし栄養指数として Pignet-Vervaeck 指数を用いた．

成績： 1) Pignet-Vervaeck指数と胃下極の高さとの間には男子では若干の順相関を認めたが，女子では相関は認められなかつた．

2) 胃下極の高さと上記3部分の皮下脂肪厚との間には男女共有意の順相関がみられ，特に男子において著明であつた．

3) 幽門の高さと上記3部分の皮下脂肪厚との間にも男女共に有意の順相関がみられた．

〔東北 41〕 胃下垂症に対する Bethanchol chloride の使用経験

岩手県立中央病院第一内科 大場 増蔵，村谷 力
石橋 洋子，千葉新五郎
同 第二内科 永塚 道夫，尾形 英雄
熊谷 正之

胃下垂症34名に Bethanchol chloride (Bethacolin) を1日 30mg とし，7日から60日間投与観察し次の結果を得た．

1) 自覚症状中，食欲不振の71%，胃重圧感及び膨満感の54%，心窩部痛の69%，嘔気の77%に有意の改善を認めた．

2) 体重，胃液酸度及び胃液分泌量には余り変化を認めなかつたが，無酸及び低酸より正酸へがそれぞれ1名の改善例があつた．

3) 胃蠕動運動の改善は13名61.9%に認められ，この中に胃液酸度改善例が含まれていた．

4) 胃下垂自体の上昇には余り効果を認めなかつた．

5) 副作用には特に著しいものを認めなかつた．

6) 以上によつて本剤は胃下垂症に対し，自覚症状の一部改善，胃蠕動運動亢進作用に有効と考えられる．

追加 岩手医大光井内科 光井庄太郎，大塚 正

私共も若干の胃下垂症に対して Bethacolin を使用したので追加する．使用量は1日 60mgで3日〜30日以上である．

自覚症については，主にげつぷ，悪心，腹部膨満感，食欲不振を対症として本剤を投与して，7例中1例に著

効，2例に有効，3例に無効で他の1例は有効であつたが，その反面副作用が強く現われた．副作用としては，胸やけ，げつぷの増強，発現がみられた．本剤治療前後の胃液検査では，4例中3例の胃酸度の上昇を認め，他の1例は不変であつた．

自覚的に著効のあつた1例について，本剤 5mg 皮下注射で胃液検査を行なつたが，120分間観察しても胃酸度上昇を認めなかつた．

しかし胃X線透視では，本剤 5mg 皮下注射後15分で，すでに被検者3例共，胃の緊張，蠕動の亢進が認められた．胃曲線を描写した3例では，本剤による胃運動亢進を認めた．

空腹時の血糖に対しては，5mg 皮下投与後60分で血糖値の下向を認めた．

〔東北 42〕 脊髄神経切断時の胃壁の変化（第1報）

東北大泌尿器科　入沢　俊氏

私は成犬を用い胃の脊髄性支配の最も強い第7～11胸神経前，後根切断，迷走神経切断を行ない術後3日目よりX線撮影並びに胃運動を描記せしめ，また術後3カ月から8カ月における胃摘出標本を組織学的に検索した．

1） 第7～11胸神経根切断では，胃は著明な拡大がみられ，胃皺壁は粗となり胃運動は消失した．組織学的にも筋層が著明な萎縮を示し，粘膜固有粘の萎縮も認められた．

2） 第7～11胸神経前，後根切断では後根切断に比し拡大の程度も少ないが，筋層の肥厚及び筋層間の結締織の増殖がみられ，神経細胞の変性が所々に認められた．

3） 迷走神経切断時には幽門部の開存を思わしめたが，組織学的には著変は認められなかつた．

〔東北 42〕 Pentz-Jeghers 症候群の1例

福島県立会津若松総合病院内科　竹内　一郎

Pentz-Jeghers 症候群の1例を報告した．

症例は22才，未婚女子．背部に放散する腹痛，悪心，嘔吐を主訴とし，反復して閉塞性イレウスの症状を呈した．開腹により上部小腸及び結腸に多数のポリープを認めた．

この症例では口唇，口腔粘膜，手掌，手背，指，足背，足蹠，趾に多数の暗紫色の色素沈着を認め，遺伝関係は認められなかつた．

追加　岩手医大光野外科　小島　一夫

我々も最近同様の疾患を経験したので報告する．患者は24才の婦人で，腸閉塞症状で来院．口唇，口腔粘膜，手掌及び足蹠に大小不同のほぼ円型の黒褐色の色素斑を多数認め，手術時腸重積症及び腸管 polyposis を認め，腫瘤を含めた腸切除術を行なつた症例を報告し，遺伝的関係の濃厚な本症候群は又下血，腸重積症及び polypの悪性化等の重篤な合併症を高率におこすから，特に注意の必要が有ることを述べた．

〔信越 27〕 胆囊症に対するロワコール使用経験

小千谷綜合病院第二内科　小幡　光一，幸原　弘行

われわれは胆囊症患者数例にロワコールを投与し，短時日に自覚症状および他覚症状の軽快を認め，又単純撮影上あるいは胆囊造影上結石の認められた症例について，これら薬剤投与で，完全に結石の消失を経験した．現在利胆，強肝作用を利用した薬剤は多数あるが，結石に直接作用をおよぼすという点でロワコールは最初であり，われわれ内科医として，外科療法にうつる前に，一度は試みるにたる薬剤と考えられる．

〔信越 27〕 メチルメチオニンスルホニウム塩による胃潰瘍の治療成績

新潟労災病院　櫛　純一，板谷　啓司
常木　剛，庄山　文子

胃粘膜を正常に保つ為に或種の栄養素が必要なことは古くから知られていた．この物質は或は抗潰瘍性因子と呼ばれ，或は Vitamin U (Cheney) と名付けられていたが，メチルメチオニンスルホニウム塩（MMSC と略す）がこの因子の有効なる一成分である事が判り，臨床に用いられるようになつた．私共はMMSCの製剤を10例の胃潰瘍患者に用いてその効果を検討した．

薬剤は1日あて MMSC 25mg 含有錠剤9錠又は1g中 100mg の散剤 2g を投与し，堪え難い疼痛を訴える時の他，他種薬剤は使用しなかつた．

10例中5例は20乃至30日後の検査で，ニッシェの消失を認めた．他の1例は52日後の検査で，ニッシェが認められなくなつた．又他の1例は31日後の検査時顕著なニッシェの縮小を認めたが，116日後に至るもなおニッシェを残した症例である．手術を行なつた2例は MMSC 投与後ニッシェの消失を認めなかつたが，切除胃の組織学的検査では，潰瘍面が再生粘膜で完全に覆われており，既に治癒している事が判つた．残りの1例はメサフィリン 3.0g 3カ月投与にも拘らずニッシェの消失しなかつた症例で，これに MMSC を投与すると速かに自覚症状が

消退した．治療後のX線検査を行なわなかつたので，本例のニッシェの消長は不明である．全例について副作用は認められなかつた．

以上10例中ニッシェの消長について，1例は不明，8例は治癒，ニッシェの消失しなかつたもの1例の成績を得たが，消失しなかつた例についても2例の手術例の経験からすれば，既に治癒している事も充分考えられる．

以上 MMSCは胃潰瘍治療薬として非常に有用であるように思われる成績を得た．

〔関東126〕 **はじめ滲出性肋膜炎と考えた外傷性横隔膜ヘルニアの1例**

日大第一内科　安藤　盛夫，○西島昭吾
有山　雄基，加瀬　一朗

症例は25才の男，製縫業．自動車事故で直ちに某病院に緊急入院し，脳振盪，頭蓋内出血・胸腹部打撲症兼内臓出血の診断を受け，それらの治療を受けた．受傷後約1週間にわたつて昏睡状態が続いたが，その後諸症状はいずれも好転し，自覚症状もほとんど消失したが，たまたま受傷後31日目に胸部X線撮影を受け，その結果左胸全域にわたる濃厚均等性陰影を発見，心臓影も相当右方に圧排されている所見を認め，一応左湿性肋膜炎と診断され当科に転入院した．直ちに液貯留を予想して胸腔穿刺を行なつたが，数ヵ所で行なつても液は証明されず，その後（受傷後38日目）間もなく自然に濃厚陰影は減弱したが，該左胸部に異常ガス陰影を認めた．バリウム胃透視法でその異常ガス陰影は胸廓内に陥入した胃および腸管の一部であることを確認し，さらに横隔膜弛緩症と鑑別すべく，人工気腹術を施行したが，横隔膜と胃壁との分離を認めず，一方人工気腹に基づく気胸像も明瞭には認知しえなかつた．しかし，人工気腹術施行2日後のX線透視およびX線写真上で明らかに右肺と比較して左肺のX線透過度の著明な増加を認めた．これらから腹腔内の注入空気が左胸腔内に漏出移行し気胸を起こしたものと考え，外傷に基づく横隔膜破裂による横隔膜ヘルニアと診断した．外科へ転科したが，手術所見上では左肺および胸壁には異常なく，横隔膜に約 12cmにおよぶ裂創があり，該部より胃・横行結腸および空腸の一部と大網の胸腔内陥入を認めこれを確認した．術後全く回復した1例を経験したので報告する．

追加　昭和医大第一内科　新谷　博一

我々の教室でも最近はじめ開業医により滲出性肋膜炎と診断され，肋膜穿刺の結果悪性腫瘍を疑われ，一時軽快していたが，胃穿孔を起こして重篤となり，当科に入院，間もなく死亡した外傷性横隔膜ヘルニアの1剖検例を経験した．詳細は次回の本会に報告する．

〔関東126〕 **長期間右下肋部疼痛と発熱を主訴とし診断困難だつた回盲部の非特異性炎症の1症例**

東京女子医大三神内科
小林　成子，八木下富子，武藤　慶子

最近われわれは20才の女で右下肋部疼痛と発熱を主訴として入院，慢性敗血症を疑い，開腹の結果回腸末端炎いわゆる Crolur 氏病と診断されたが，病理組織学的には粘膜は全く正常で漿膜の糜爛とそれに伴なう線維様変化であり，しばしば繰返される疼痛発作及び発熱は，下行結腸に附着していた索状物による腸の絞扼の結果おこつた腸閉塞様症状によるものであつた，稀有なる1症例に遭遇したので報告した．

肝 臓 ・ 胆 嚢

〔東北 41〕 **実験的肝障害並びに胆道結紮時における SGOT活性値**

国病仙台　佐藤　哲，武田　吉正

肝障害時特にその初期に SGOT 値が著明に上昇する事は諸家により数多く報告されている．演者等はイヌで実験的肝障害及び胆管閉塞を作り，経過を追つてSGOT値及び SAP 値を測定した．

四塩化炭素を胃ゾンデにて胃内に投与すると，その SGOT 値は投与後2～3日目に最高値となり，その後比較的迅速に低下し7～14日間以内に正常値となり，その高さは投与した四塩化炭素の量に平行して高値を示す傾向がある．一方 SAP 値はその経過も様々であり高くても 15.B.U. をこえない．

イヌを麻酔下に開腹し総胆管を結紮した場合のSGOT値はその後上昇するが，500単位以下で著明な高値にはならず，一方 SAP 値は著明に上昇して経過し，四塩化炭素投与の場合と明らかに異なつた態度を示し，肝細胞性黄疸と，閉塞性黄疸との鑑別診断上該酵素測定が有用な方法である事を認めた．

〔東北 42〕 **肝炎における SGOT, SGPT 活性**

福島県須賀川市公立岩瀬病院
滝田　之男，横山　剛，奈良　昌治
滝沢　進，平井　真

肝炎患者47例について Sigma-Frankel 氏法を用いて SGOT, SGPT を経過を追つて測定検討し，次の結果を得た.

1) 黄疸のない肝炎の診断に SGOT, SGPT の測定が有力な検査法である.

2) 黄疸の鑑別にあたり，SGOT, SGPT 測定が有用であるが，特に SGPT 値を血清モイレングラハト値で除した値，即ち，GPT/MG 比が極めて役に立つた．我々の検討した例においては，黄疸がありGPT値の上昇が認められた場合 GPT/MG が20以上のものは総べてが肝炎であり，閉塞性黄疸では経過中一時10以上になることはあつても稀であり，肝炎はその殆どが5以上であり，1以下の場合はすべてが閉塞性黄疸によるものであつた．また，肝炎においては酵素活性の上昇がモイレングラハト値の上昇に先行し，閉塞性黄疸においてはモイレングラハト値の上昇が酵素活性の上昇に先行する傾向が認められた.

3) 妊娠時に肝炎を合併した症例2例においてSGOT, SGPTが期待される程の上昇を示さず，中等度の上昇に止まつた．更に肝炎極期の患者より得た酵素活性の高い血清に，健康非妊婦，健康妊婦，妊娠中毒症の妊婦の血清をそれぞれ等量混和し，24時間放置後の活性値を測定した所，非妊婦血清との混合においては活性度の低下が認められなかつたが，妊婦血清との混合において，明らかに活性度の低下が認められた．中毒症の血清との混合においては低下が認められたが，著明ではなかつた.

4) 肝炎患者の治療にグルクロン酸その他と高張葡萄糖液を使用した群，オロチン酸と高張葡萄糖液を使用した群，dexamethasoneと高張葡萄糖液を使用した群と比較した所，dexamethasone 群において SGOT, SGPT 値の低下が最も急速であつた.

〔関東126〕 輸血により起こつたと考えられる肝硬変症の1例

東大上田内科　渡辺　凞，藤久保真智子　庵　政志，松山　一鉄

輸血後約6カ月半で完成した肝硬変症の1例を剖検により確認したので報告する．患者は74才の主婦．約15年前より悪心，胸やけ等消化器症状あり，昭和34年12月食欲著減し，全身衰弱加わりコーヒー残渣様吐血，黒色便数回あり，胃癌による幽門狭窄の診断で某外科入院．当時腹部に軽度の圧痛を伴なつた抵抗を触れ，胃の透視でバリウムの幽門部通過遅延し肝機能検査は正常．昭和35年1月26日開腹手術施行，胃腸の周辺に癒着を認めたが肉眼的に胃の潰瘍，腫瘍を認めず，肝，膵，胆嚢にも著変がない．肝の外科生検標本の門脈周囲部に軽度の単核球浸潤があるだけで，肝の構造に異常はない．吐血と嘔吐は胃の糜爛と癒着によると推察され，手術は癒着剝離のみ．術中 400cc輸血．軽快退院後間もなく発熱38°C, 右下肋痛あり，術後1カ月で黄疸出現，血清肝炎の診断を受けた．その後腹部膨隆し術後3カ月で腹水，浮腫現われ，入院時全身衰弱顕著で黄疸あり，腹水，鼓腸と下肢に浮腫を認め，肝・腎・脾は触れず．検査成績では貧血，白血球減少，尿ウロビリン体と胆色素陽性，尿潜血反応陽性，各種肝機能に異常あり，血清蛋白 4.6g/dl, Al 減少，γ-Gl 増加，SGOT 高く，腹水は漏出液で病的細胞陰性，食道下部に静脈瘤（＋)，腹腔鏡検査で内臓相互の癒着強く，肝の表面比較的平滑，心電図で低電位差．入院後一時黄疸，腹水，浮腫等減少し肝機能改善を見たが，入院1カ月後再び症状悪化．NPN上昇，血清K低下し，コーヒー残渣様吐血を繰返し，術後約6カ月半で意識障害を来たして死亡．剖検所見で肝は 520g で，萎縮は特に左葉に強く，表面にはちりめん様皺がある．組織標本で肝の構造は乱れ，巾広い間質で肝実質が細分され，原形質中に脂肪滴がかなりあり肝実質の大量壊死脱落に起因するところの細顆粒状萎縮性肝硬変と病理診断決定．当内科肝硬変症分類によれば，比較的経過の短い壊死後性肝硬変症（A型）に属する.

寄　生　虫

〔東北 42〕 福島県真野川流域部落住民に対する肺吸虫皮内反応実施成績

国療宮城　早坂　直文

当所へ肺結核として入所し，又は外来を訪れた患者の中で，たまたま検査の結果，肺吸虫症と診断されたものがあり，その出身地を調査したところ，福島県真野川流域部落に多いことから，昭和35年5月から7月の間，同流域部落住民に対して肺吸虫反応を実施した．皮内反応は国立予防衛生研究所の診断液（V.B.S.抗原）を用いた．検査法は，被検者の前腕屈側部の皮内に約 4mm径の丘疹が出来るように注射し，直後と15分後の丘疹の長短径を測り，それぞれの平均径(mm以下4捨5入)を出し，直後の平均径を15分後のものから減じた腫脹差が,

5mm以上を陽性，4mmを疑陽性，3mm以下を陰性とした．調査対象は満16才以上の男女住民1041名に行ない，68名（6.5％）の陽性者があつた．長い期間中に中間宿主である「モクズガニ」を食べる機会と，同水流の水を飲用又は使用し，感染の機会が多かつたこと等が考えられる．肺吸虫症は新潟，岐阜，京都，大阪，徳島，愛媛，高知，岡山，広島，山口，長崎，熊本，鹿児島など一般に温暖の地が主な流行地としてあげられていた．東北地方においても荒木が宮城県，田宮が福島県に本症患者が発生したと報告しているが，感染径路が何であるか未だ不明のことが多いと思われる．阿武隈山脈一体に患者が散発している事実があり，恐らくは各地河川にもメタセルカリヤが棲息するものと思い，この分布状態の解明のために同地域の満16才以上の部落住民に皮内反応を実施し，828名中13名（1.5％）の陽性者を見た．陽性者は同地河川のモクズガニを食べた事実が認められた．しかしそのモクズガニにメタセルカリアが寄生する事実を証明しなければならない．今後調査をすすめ確定的な診断を下し，治療に，予防に努力したいと思う．

〔東北 42〕 **肺ダニ症の1例 特にレゾヒンの効果**

須賀川市春日病院 酒井 庄三

須賀川市において見出された肺ダニ症と考えられる1例を報告する．

症例は，寿司屋を営業している54才の男子で，初診1週間前より，感冒感と共に咳嗽発作が著明となり，3日前より発作とともに，血痰が喀出されるようになり，現在まで続いていると訴えて来院した．初診時発熱なく，咽頭軽度発赤，胸部理学的所見は認めない．既往歴としては，約30年前に右乾性肋膜炎．昭和33年9月に右半身のしびれ感があり28日間入院，34年6月に左手の握力減退あり，2回とも原因不明と云われているが，現在は殆ど治癒している．喀痰は均等なやや暗赤色ゼリー状血痰で，数回に亘る結核菌の検出は染色，培養ともに陰性，又胸部レントゲン写真も所見を認めない．しかし第5病日の喀痰で，数倍量の10％KOH溶液で数時間処理し，その後遠心した沈査中よりダニを発見した．白血球は6600で，好酸球は6％に認められた．

肺ダニ症と診断して，レゾヒン錠1日1gの内服治療を行なつたところ，投薬開始後9日目（レゾヒン8.5g）で血痰は消失した．その後0.5gに減量し，総量13gを使用した．その間著しい副作用なく，極めて満足な効果を得た．

質問 東北大中村内科 中村 隆

あとで再発いたしませんか．

答 春日病院 酒井 庄三

投薬中止後約3月になるが，現在までは再発を認めません．又第40回地方会にて報告した症例Ⅱの患者は，レゾヒンの中止後約2週間で再発（血痰）を来たしたが，オーレオマイシンの投薬で治癒した．

新 陳 代 謝

〔信越 27〕 **同一家系における急性Porphyrin症の2例**

新潟大西川内科 小林 松保，佐々木英夫
室根 郁男，大山 芳郎，草間 光俊

急性Porphyrin症は稀な疾患で，本邦においては未だ15例の報告をみるに過ぎない．我々は最近，相次いで本症2例を経験し，剖検を施行，又両例は従妹同志であり，その家系には濃厚な遺伝関係を認めたので報告する．

症例1．24才，主婦．本年5月17日腹痛，悪心，嘔吐が現われ，27日腸閉塞の手術，その後一過性に眼筋麻痺，黒内障が現われ，6月10日に至り突然全身弛緩麻痺，尿失禁，嚥下困難が現われ，14日肺炎を併発，17日譫妄状態に陥り，18日当科入院，翌日誤嚥により窒息死亡した．症例2．26才，女．症例1と全く同様の臨床経過を示した．即ち腹部激痛で始まり，腸閉塞の疑いで手術，その後四肢弛緩麻痺を生じ，譫妄状態となり，入院4日目に呼吸麻痺の為死亡した．腹痛出現後の経過は35日であつた．両例共高血圧，頻脈が持続し，末期には高熱を来たし，球麻痺の症状で死亡している．

検査成績では，尿は第1例褐色，第2例はブドウ酒色であつた．両例共貧血なく，血沈促進，血清電泳像でα，β及びγ-Globの増加，血清Cholesterolの増加がみられた．第2例につき尿porphyrin体定量の結果，porphobilinogen（PBG）の著増とcopro及びuro-porphyrinの軽度増加が認められた．なおprotoporphyrinは吸光スペクトルでも認め得なかつた．

剖検上最も著明な変化は脊髄前角細胞と舌下神経核の逆行性変性であつた．その他，内分泌腺殊に下垂体，副腎，卵巣の変化が注目された．又副腎の被膜下皮質結節及び脊髄後索における神経細胞のHeterotopieと二つの奇型が共通する事は本症の濃厚な遺伝関係を考え合せる

と興味ある所見であつた．

患者家系27名につき尿 PBG 検査の結果は，4才の幼児を含め陽性者16名（59.3%）（男7，女9）で明らかに優性遺伝であつた．

この様に潜在性 P 症が多い事は，本症の尿色が正常である事と共に注意を要し，臨床上急性腹症或はそれに続く弛緩麻痺を認めた場合，Screening test として Watson-Schwartz 試験が大切と思われる．

〔信越 27〕 **原発性アミロイドージスの1剖検例**

信州大戸塚内科　戸塚　忠政，甘利　正哉

症例：60才，男，農業．既往歴：生来頑健であり，著患を知らない．現病歴：昭和32年11月頃より運動時呼吸促迫を覚え，昭和33年1月当科外来にて心電図上心筋障害を認めた．この頃より皮下出血斑が出没する様になり，昭和34年当科に入院し血小板減少性紫斑病と考えられ，メタゾロンの投与を受け約1カ月で軽快退院した．その後再び出血斑が現われ全身に浮腫が漸次増強し，呼吸困難を訴え昭和35年2月再入院．

理学的所見：全身浮腫高度，起坐呼吸，口唇チアノーゼ，嗄声，皮膚及び口腔粘膜下点状出血斑等を認め脈拍数60，血圧104～72，心濁音界右に軽度拡大，肺に水泡音多数，肝3横指経触知，硬度増強，辺縁鈍．検査所見：血色素86%，赤血球数382万，白血球数4700，血小板8.7～6.9×10⁴，赤沈5～17，尿蛋白痕跡陽性，尿沈渣及び屎は共に異常無し．心電図は low voltage，P，T波の平低化及び心筋障害．ツ反応陰性，血清梅毒反応陰性，モイレングラハト6，血清総蛋白6.0g/dl，分屑像 Al61.2，α9.3，β13.4，φ8.2，γ8.0(%)，血清総コレステロール190mg/dl．BMR＋12%．経過：利尿剤により浮腫は軽減するがジギタリス剤は効果なく，経過中何等誘因を認めることなく浮腫は増加し，皮下及び粘膜下出血斑もこれに平行して増強した．この様な心不全が認められても脈拍は比較的緩除（60～70）で体温は低く（36°5′～35°6′），粘液水腫も疑われたが各種検査成績は否定的であり，診断不明のまま甲状腺末20mgの投与を試みたが無効であつた．入院3週後突発的に脈拍増加し（100～120），4月14日急死した．剖検所見：全身の諸臓器の間質に著明なアミロイド物質の沈着を認めるが，特に心に最も高度で肺，脾に中等度，肝，腎には比較的軽度であつた．既往に基礎疾患を認めず，心不全及び皮膚出血斑を主要症状とし，剖検によりアミロイドの沈着は心に最も高度で肝，腎に軽度であつたことより，本例は極めて稀有なる原発性アミロイドージスであることを確認した．

〔関東126〕 **テタニーの2例**

国病東一内科　○木村　英和，浜口　潤子，河野　実

我々は16才の女子高校生で，激しい運動の後にテタニーを起こして入院し，精査の結果血清 Ca は7.5mg/dl前後，血清 P は3.6mg/dl～4.6mg/dl，尿中 Ca 排泄量は29.4mg/day～176.5mg/day，尿中 P 排泄量は147.2 mg/day～752.5mg/day，Erb 試験は平流30V の電流で，陰極閉鎖による攣縮は0.8mA，陰極開放による攣縮は4.2mA で，運動神経被刺激性が対照に比較して亢進し，過換気試験で定型的なテタニーを起こし，乳酸 Ca 1日1gを2週間服用後，血清 Ca は10mg/dl に上昇し，血漿炭酸ガスは50Vol%で，運動後にも，又過換気試験によつてもテタニーを起こさず，腎機能不全なく，Ca 静脈内負荷試験或は Ellsworth-Howard 試験等によつて，低Ca血症がテタニーを起こす要因となつたと思われる症例を報告した．なお慢性腎炎のため当院に入院中の30才の男子患者で，昭和31年6月に発病し，現在収縮期血圧160mmHg，拡張期血圧100mmHg 前後で，腎機能障害が高度，血清尿素窒素が50mg/dl～60mg/dl，血清 Ca は6mg/dl 前後，血清 P は7mg/dl，尿中 Ca 排泄量は81mg/day，尿中 P 排泄量は403.2mg/day で，血清 Ca が6mg/dl 前後に低下すると顕性テタニーを起こす症例を経験しているが，本症例は腎機能不全により燐酸イオンが増加し，Ca イオンの減少を来たして，テタニーを起こすに至つたものと思われるので併せて報告した．

〔関東126〕 **180mEq/L 以上の高 Na 血症と，120mEq/L 以下の低 Na 血症を呈した視床下部下垂体障害の1例**

東大沖中内科　○森井　浩世，平井　俊策
詫摩　武英，斎藤　昌信，平野　真司
成清　卓二，鎮目　和夫，豊倉　康夫
同中央検査室　茂手木　皓喜

最近我々は180mEq/L．以上の高 Na 血症と，120 mEq/L 以下に達する低 Na 血症を生じ，シモンズ様ならびに尿崩症様症状を呈し，視床下部下垂体系の障害を思わせる1例を経験した．

患者は27才，未婚女．昭和26年夏，28年夏に上腹部痛

があり，食事制限をすすめられ，31年10月より月経不順，ついで無月経となり，32年初より頭痛，食欲不良 痩せ，口渇感，多飲多尿，発汗減少，33年春頃より腋毛，陰毛の脱落，脳貧血様の発作がおこり，以後約2年間の経過で体重は47kgより33kgに減少，34年末下痢を起こし，体重はさらに30kg以下に減少，35年1月21日，痩せ，食欲不良，無月経，腋毛，陰毛の脱落，無力症，下痢などを主訴として当科入院，口渇感，多飲多尿はしだいに減弱を示し，性格は抑うつ的となつた．

入院時所見：体重27.5kg，無欲状顔貌，腋毛，陰毛の脱落，乳房萎縮，無力症，皮膚蒼白乾燥，血圧82/58，体温35.3°C.

検査成績：Hb 70%，R 389×10^4，Ht 27%，血清Na 175mEq/L以上，Cl 138mEq/L，K4.1mEq/L，尿量200〜3500cc，比重1002〜1020，尿中Na排泄量2.2〜156mEq，腎機能やや低下，胸部X線写真で滴状心，髄液は圧正常，細胞数37/3，蛋白75.5mg/dl，尿中17-OHCS 2.8mg/日，17-KS 3.2mg/日，ACTH-Zテストで軽度の反応が見られ，甲状腺機能も低下，尿中GTHも低下を示した．

以上の所見より，下垂体前葉及び後葉の機能不全を疑いコーチゾン50mgを投与，一方高Na血症に対して，5%ブドウ糖輸液は効果なく，1カ月半にわたり，最高196mEq/Lの高Na血症（Cl：139mEq/L）を示したが，トリアムシノロン8mg投与後Na利尿を生じて正常化した．その後1日尿量1800〜4800ccと多尿を示したので，タンニン酸ピトレッシンを投与，血清Na100mEq/L，Cl80mEq/Lと低下，中止により再び上昇した．視床下部下垂体系の器質的病変が疑われたのでレントゲン計3900rを照射，その頃より症状の改善をみた．以後，ハイドロコーチゾン，ピトレッシン，両性ホルモンの補充療法で血清Naの正常化，全身状態の改善，腋毛，陰毛の発生を見た．

文献的には1939年Allottが脳障害の5例で高Na血症を報告して以来，若干の報告例が見られるが，この様な高Na血症の報告は極めて稀である．

内分泌

〔東北 41〕 Werner 症候群（成人 Progeria）の1例

東北大鳥飼内科 鈴木 達雄，矢尾板 宏
中村 守夫，斎藤慎太郎，牛山 武

1904年にWernerが強皮症を伴なえる白内障の例を報告したが，かかる疾患は内分泌腺異常をも伴なうことが後に明らかにされ，現在ではWerner症候群と称されている．

本症は次の如き特有な臨床像を呈するものを指す．すなわち，老化現象（白内障，白髪または脱毛症，動脈硬化等）の早期出現，強皮症様皮膚変化，生長の遅滞及び四肢のやせによる特徴的な体型，内分泌腺異常，遺伝傾向である．本症は極めて稀なものであるが，われわれは最近本症の1例を経験した．

患者は23才の女，両親が従兄妹結婚である．[illegible]より顔面の紅潮を，13才頃より生長の遅滞及び四肢のやせを来たした．初経は13才．19才頃より口渇を自覚し21才で糖尿を指摘された．四肢のやせ及び糖尿を主訴として入院．この間に脳下垂体疾患を疑われ，脳下垂体埋没療法を，また副腎腫瘍の疑いで左副腎剔出術（切除副腎には異常なし）を受けたが症状改善はなく，また「糖尿病を伴なえる進行性脂肪発育障害」と診断されたこともある．

患者は身長142cm，体重36kgで体格小．四肢に高度のやせが認められ，躯幹と対照をなしている．骨X線写真，トルコ鞍に異常を認めず，眼科では高血圧性眼底の所見の他に，細隙灯により白内障が発見された．血糖上昇，糖尿及び軽度のアミノ酸尿を認める他に血液，尿，屎には異常なく，肝及び腎機能は正常．甲状腺，副甲状腺及び副腎皮質の機能異常は証明されず，尿中Estrogen及びGonadotrophin量は軽度の低値を示した．尿糖は1日30g程度であつたが，Insulinへの感受性が乏しく尿糖消失には1日80単位を要した．

本例では皮膚生検により皮下脂肪組織層の存在が認められており，脂肪発育障害ではなくWerner症候群と考えられる．脂肪発育障害では異常は主に脂肪組織に限られるのに対し，本症では広く他の諸組織にも変化をみる．本症の成因は現在不明であるが，胚芽細胞の欠陥がその一つにあげられている．

〔東北 41〕 仮性上皮小体機能低下症の1例

東北大鳥飼内科 中村 守夫，矢尾板 宏
三輪 勳，阿部 圭志

15才男子．出生正常，歩行及び言語開始がやや遅く，学業成績は下位で虚弱であつた．家族歴：特記事項はない．現病歴：5才頃より四肢に痙攣発作がおきるよう

になり，小学校入学まで発作は頻繁であつたが以後漸減し，最近は月1回位となつた．1年前から癲癇としてアレビアチンの投与をうけたが，3ヵ月前に四肢に疼痛を伴なう痙攣発作あり，両手が助産者手位をとり，塩化Ca静注により発作が消失したことから，テタニーが疑われ入院した．現症：軀幹小で身長138.4cm，円形顔貌を呈しWISC知能検査で指数は83とやや低下し，皮膚では額面に湿疹がある他はカンジダ症及び石灰沈着はない．白内障（−），水平性眼震（＋），鬱血乳頭の疑い（＋），Chvostek徴候は陽性の事があり，Trousseau（−）．髄液正常．歯牙には乳歯残存，エナメル質欠損などがあるが，骨にクル病の所見はなく，手掌骨不全もない．尿はSulkowitch試験（−）の他は正常．糞便及び血液像正常．血清ワ氏反応陰性．血清のアルカリフォスファターゼ13.5Huggins単位，総コレステロール138mg/dl，尿素窒素13.6mg/dl，総蛋白7.8g/dl．また血清のK 4.4，Na 142.8，Cl 100.8，Mg 1.3〜1.5mEq/Lで正常，Ca 3.2〜3.9mEq/Lで低く，P 6.9〜8.7mg/dlで高く，pH7.36，CO_2含量25.4mM/L，HCO_3^- 24mEq/L，Pco_2 44mmHgでアルカロージスはない．腎生検で病的所見なく，腎機能はGFR 126cc/min，PSP 30′ 45%，Fishberg正常．甲状腺機能，副腎機能ともに正常．P再吸収量7.9mg/minで正常の2〜3倍と亢進し，P再吸収率，Ca再吸収量及びCa再吸収率はそれぞれ正常であつた．カルジアゾール250mg静注で誘発された癲癇大発作が，Ca負荷後では500mg静注でも誘発されず，またCa負荷後徐波が減少した．Ellsworth-Howard試験の結果は，対照正常者で尿中無機燐排泄増加が4.0倍であつたのに対して，患者では1.2倍であつた．本例は，1942年Albrightが特発性上皮小体機能低下症から独立せしめた，仮性上皮小体機能低下症に相当するものと考えられる．

〔東北 41〕 Cushing 症候群を呈した副腎腫瘍の1手術例

大館病院内科　藤沢　弘芳，坂本　芳子，片桐　敏郎
同　外科　納谷　金一，新井嶺次郎

患者は43才，男（技師，詩人）で，以前から下肢痛があり，29年より肥満，心悸亢進，性障害，発汗，顔面紅潮が始まり，32年1月28日，頭痛，悪心，熱感，殿部痛があり，夜間2度激痛発作あり，同日夜，排尿中突然尿線中絶と共に激しい脱力感，下肢シビレ感に襲われ，翌日外科に入院，急性脊髄炎として膀胱穿刺，切開を受けたが，排尿痛，頭痛，下肢痛続き当科に転入した．当時，顔面に紅潮，肥満を認め，腹部は著しく膨隆して軽い波動をみたが肝，脾，腎を触れず，筋圧痛，四肢知覚過敏があり，血圧は190/140mmHg，眼底にRetinitis albuminurica或はNeuromyelitis opticaの所見を認め，尿蛋白は常に強陽性，EKGに左室肥大，冠不全所見をみ，慢性腎炎として治療したが軽快せず，特に高血圧は頑症で，34年より腹部に伸展性皮膚線条，顔面座瘡が著しくなつた．かかる推移からCushing症候群を疑つて検討したが，糖尿なく糖同化能正常，多血症，好酸球減少，握力減弱，Regitine-Test陰性，尿中17-KS 77.9mg/day，血清Na 150.0，K 7.9mEq/L等の所見がみられ，特に17-KS，血清Na，Kの高値が目立つ．X線的にはトルコ鞍正常，後腹膜気影法，断層撮影で左腎上部に弧立性円形陰影を認めた．以上の点及びBuffalo Appearance，Moon-Face，皮膚線条，座瘡等の一般所見（多毛はない）より左副腎腫瘍によるCushing症候群として，Huggins法に準じたホルモン投与のもとに，35年3月4日左副腎腫瘍を剔出し，組織学的に皮質腺腫を確認した．術後，体重腹囲減少，血圧低下（120〜130/90〜100mmHg），血清Na，K正常化，尿中17-KS減少（4.83，2.17mg/day），Thorn-Test 64%，EKG，眼底所見の著明改善がみられ，経過良好であるが，眩暈，四肢，特に上肢の神経痛様疼痛があり，更に加療，観察中である．

追加　Cushing 症候群の1例（副腎皮質腺腫剔出例）

福島医大楠内科　土屋　孝，高橋　一彦
同遠藤外科　岡本　二郎
同放射線科　木田　利之

最近副腎皮質腺腫による典型的なCushing症候群を呈した1例を経験し追加する．17才の女．約1年前より多血性満月状顔貌，水牛型体格，月経異常，肩及び背部の多毛，下腹部及び大腿内側の伸展性皮膚線条，下肢の浮腫及び露出部の毛細血管拡張を認む．血圧収縮期170〜130mmHg，拡張期圧100〜90mmHg．Regitin Test陰性．赤血球431万，白血球7,800，Hb90%，百分率にてE0%，N76%，L19%．出血凝固時間は正常．肝機能はBSP4%，膠質反応正常．PSP，濃縮試験，GFR，RPF正常．血漿Na153，K3.0，Cl102mEq/LでNaの増加及びKの減少がみられた．空腹時血糖80g/dl，ブドウ糖二重負

荷試験にて糖同化作用の障害あり．BMR＋1.0％，I^{131}摂取率8.6%．血清コレステリン 187g/dl，血清蛋白 7.6 g/dl，分画にて Al52.9％，α9.％，β9.7％，φ3.7％，γ18.7％，A/G1.1．Thorn Test；ACTH筋注法 −51.1％，エピネフリン法−44.6％．17-KS 8.05mg/day．トルコ鞍正常，Osteoporosis なく，眼底に異常を認めない．後腹膜気影法により左副腎部に円形腫瘍状陰影を認め，術前に副腎腺腫によるCushing症候群と診断し手術によつて副腎の腫瘍状増大を認め，組織学的にも典型的な副腎皮質腺腫を確認し得た．術後血圧は直ちに下降し術後30日頃より血圧はほぼ正常化し，術後60日目頃より体重の減少，多血性満月状顔貌も消失し始め，下腹部の脂肪の減少もみられた．血漿Na144mEq/L，K4.8mEq/L と正常値に復し，血液百分率 E 9.5％，N 52.5％，L 36.0％と改善を示し，17-KS は3.93〜4.23mg/dl に減少した．術後は副腎皮質不全を起こすことなく順調に経過し，本年6月より元気に復学している．なお興味ある事は本症候群の場合 Ca の排泄増加の為，尿路結石を生じ易いと云われているが，本症例も術後8日目に左下肋部疼痛，嘔吐，血尿等の症状あり手術により尿路結石を確認し得た．

〔東北 42〕 **成人粘液水腫の1例**

平市竹林病院内科　今　憲二
福島医大若林内科　須田　透，蘇原　織吉

われわれは54才女子の成人粘液水腫の1例を経験した．患者は19才時関節ロイマ，37才時急性湿疹後腎炎を経過，46才頃より四肢しびれ感，寒がり，浮腫，倦怠脱力感現われ，53才頃より全頭に及ぶ脱毛，言語動作の緩慢，嗄声を訴えて35年3月来院した．

家族歴に特記事項なく，現症は皮膚乾燥し粃糠状の落屑が著明で，強皮症を認めた．顔貌は蒼白痴呆状，表情に乏しく，甲状腺腫を認めない．肺野に異常なく，心界は左右に著明に拡大，腹部に異常がない．四肢運動障害なく，腱反射正常，病的反射はない．

入院（1/Ⅲ）後直ちに局方甲状腺末 20mgより投与，漸増して 70mgを維持量とした．この間尿量の増加と共に体重減少，基礎代謝は−1.7％→＋19.2％の変化を示し，血清コレステロールは 320mg/dl→180mg/dl の変動があり，エステル比は正常を維持した．心電図にST,Tの平低，低電位差があつたがこれも消失，X線心実大像も著明に縮小した．血液所見に当初高色素性貧血（Price-Jones 曲線は正常）であつたが，後，正色素性となり，また一過性好塩基球増多を認めた．残余窒素は終始正常値を示し，血清蛋白の増加（9.15g/dl）があり，グロブリンの増加（A/G0.73〜0.96）が目立つた．血糖は 60〜72 mgで低く，血清鉄（85〜105γ/dl）は終始正常値を示した．諸種肝，腎機能検査には異常なく，尿，尿，髄液にも異常がない．血清梅毒反応陰性．また月余にして浮腫感，四肢しびれ感，嗄声，倦怠感等漸次消失，言語動作も活発となり，頭部には著明な発毛をみて，4/Ⅶ軽快退院した．

〔東北 42〕 **Sheehan 症候群の1例**

仙台赤十字病院第一内科　柴崎　慶男，中村　マサ

分娩時の虚脱を伴なう大出血に続発する脳下垂体機能不全症候群は，Sheehan症候群と呼ばれるが，その自験例について報告した．

患者は29才の婦人で，初めての分娩に際して胎盤剝離不全のため虚脱を伴なう大出血と，引き続き重篤な産褥熱を経過したが，それ以来乳汁分泌，月経の発来なく，頭髪，眉毛はうすくなり，腋毛，恥毛の脱落あり，全身倦怠感，消化器障害，四肢の冷厥，浮腫状顔貌等を訴えて入院した．検査の結果低血圧，遅脈，心電図上低電位差，T波の平低，I^{131}摂取率の低下，反応性低血糖症，尿中17-KS, 17-OHCS及び性ホルモンの著明な減少，血中総コレステロールの増加，ソーンテストにおいて好酸球の減少率の少ないこと等から本症と診断したが，特に甲状腺と性腺の機能低下が著明であつた．

入院後はコーチゾン投与，向性腺ホルモン，輸血，ブドウ糖，ビタミン注射等により全身状態は漸次軽快しつつあつたが，コーチゾン投与1週後に分裂病様の精神状態を示した．しかし本症状が乾燥甲状腺末投与により速かに軽快し，この事は本症における精神症状が甲状腺と密接な関係を持つ事を推定させた．

更に Sheehan 以来多産婦に多く見られている本症候群が，初産時から既に明らかに見られた事に注目し，これは本例が発病前より既に精神的，肉体的に極めて不活発であり，又トルコ鞍が浅小である点等から下垂体機能不全症候群に対する素地の存在の可能性を疑い，この点に関し更に研究の余地のある事を強調した．

〔信越 27〕 **Pituitary apoplexy を起こした acromegaly の1剖検例**

新潟大西川内科
○草間　光俊，竹本　吉夫，屋形　稔

症例．38才未婚女性．24才頃より Acromegaly の症状発現し，28才の時本学脳外科で下垂体腺腫摘出術をうけ，atypisches chromophiles adenom と診断された．33才時尿糖を指摘されたが放置．昭和35年5月（38才）突然激しい頭痛，悪心，嘔吐，視力障害を来たし，即日入院した．入院時傾眠状態，発熱，右外転神経麻痺，瞳孔左右不同症，対光反射右消失，うつ血乳頭あり，腺腫内出血を疑い，直ちに開頭術を行なつた．下垂体腺腫再発は認められたが，腺腫内出血はなく，そのまま手術を終了した．術後も傾眠状態，動揺性の高血糖，発熱，発汗，筋強剛，関節の歯車様抵抗，腸麻痺が増強し，間脳，中脳への腺腫による圧迫を疑つて，入院40日目，Co^{60} 間脳下垂体照射を施行したが，症状は増悪し10日後に死亡した．臨床検査では下垂体-副腎系及び甲状腺機能は正常下限程度に低下し，血清 Na, K, Ca, P はいずれも正常であつた．剖検では下垂体腺腫は 13g を示し，全体が比較的新しい出血壊死に陥つていた．間脳，中脳には大きな器質的変化はなかつたが，部分的に水腫，status spongiosus，小出血斑が認められた．従つて本例の諸症状は，間脳の器質的な変化というよりは，組織学的に認められた浮腫，或は虚血等により説明できるもので，恐らく下垂体腺腫内出血（pituitary apoplexy）が誘因となつて循環障害を来たし，間脳症状発現を来たしたものと考えられる．その他の臓器では，脾230，腎320，肝2270，膵110，甲状腺60，副腎 8g と内臓肥大を認めたが，組織学的には，病的な所見は認められなかつた．

以上より下垂体腺腫を有する患者で，急激な脳圧迫症状，視力障害，意識障害が出現した場合は，pituitary apoplexy を考えるべきである．その場合，照射療法は病変の再発を促す危険がある故，禁忌である．

〔信越 27〕 亜急性甲状腺炎の3例

上越厚生連上越病院内科
樽田　佐，○小林　欣一，小川　滋夫

従来稀とされていた亜急性甲状腺炎もこの数年来増加の傾向が認められる．我々も最近3例の亜急性甲状腺炎を経験したので報告する．

第1例は39才の男，第2例は40才の女でいずれも関節炎の既往歴を有し，第3例は43才の女で，関節リウマチの現病歴を有している．3例共 38°C 前後或はそれ以上の弛張熱，甲状腺部の硬結と自発痛及び圧痛を認め，BMR はそれぞれ +30.5%，+28%，+30%であり，PBI はそれぞれ 10.4γ%，9.2γ%，9.6γ% と上昇し，又赤沈値はそれぞれ1時間 86mm，128mm，104mm と著しい促進を示した．

治療経過では，第1例はペニシリン及びストレプトマイシンに，第2例はサルファ剤に，第3例はテラマイシンにいずれも無効であり，第1例ではアミノピリン及びプレドニゾロンが，第2例ではアミノピリンが，第3例ではプレドニゾロンが有効であつた．ただ第3例ではプレドニゾロン 6mg の投与を行なつたが，投与前に見られた発熱，甲状腺腫及び疼痛，関節の疼痛及び腫脹は漸次消失して行つた．しかしその後間もなく同薬剤 6mg の継続投与中にもかかわらず一旦消失した甲状腺の腫脹及び疼痛，関節の疼痛と腫脹が一過性に再発するのが観察された．しかしこれ等の症状も間もなく軽快した．治療終了後現在迄に第1例は約1年，第2例は3ヵ月，第3例は約1年3ヵ月経過しているが，甲状腺機能は現在いずれも正常値を示している．病因としては以上よりリウマチ性疾患が考えられる．

〔信越 27〕 肺転移を示した甲状腺癌7例

新潟大西川内科　宇土沢光徳，熊岡　爽一，宮尾　渉
佐藤　康行，堀井　欣一
同放射線科　池主　修衛

昭和30年より本年迄に本学第一内科に入院した患者5名と，放射線科で診断した2例計7例が組織学的にたしかな甲状腺癌から肺転移を示した．性別では女子4名，男子3名であり，年令は女子は9才から54才迄，男子は29才から41才迄であつた．発病から発見迄の期間は3ヵ月と10年の2症例の他は3～5年であつた．これらの症例の肺X線写真は播種性で米粒大の血行性転移癌の像を示し，7例中3例が粟粒結核として長期間化学療法をうけた．この際注意すべき点は，X線写真上で結核の撒布巣は肺上野に多いのに対して，甲状腺癌の転移では肺下野に多い特徴があり，明らかな甲状腺腫と多くは頸部リンパ節への転移が認められた点である．従つてX線上から甲状腺癌の転移が疑わしい症例では，甲状腺の触診をおこたつてはならないと考えられる．患者の一般状態は比較的良好で，甲状腺機能は多くは正常値を示した．組織学的診断では6例は Papillary Adenocarcinoma で，1例のみ Carcinoma solidum（未分化癌）であつた．

本症の治療として甲状腺摘出後大量の I^{131} 投与により肺転移の治療を試みる場合もあるが，必ずしも充分の効果を期待できない．原発癌に対しては5例に外科的摘出術と後照射が行なわれたが，1例は手術死をとげた．2例には Co^{60} 照射のみが行なわれ，原発腫瘍の著しい縮小をみた．

以上の肺転移に対しては放置して経過観察中であるが，これら甲状腺癌はすべて予後が比較的良好で，転移があるにもかかわらず現在きわめて元気に生業に従事している．

質問　新潟大木下内科　荻間　勇

治療を加えた場合，粟粒状の肺所見に変化は見られたでしようか．

答　新潟大西川内科　宇土沢光徳

1）現在のところ肺転移巣の増悪及び改善は全く認められず，不変であつた．

2）現在甲状腺ホルモン（*l*-triiodothyronine）を投与して肺転移巣の改善がみられるかどうか，経過観察中であるが，3カ月経過せる現在不変で改善は認めていない．今後引き続き経過観察の予定です．

答　新潟大西川内科　西川　光夫

肺転移巣に対しては特に治療を行なつていないが，長い間X線像は殆ど不変である．甲状腺全剔出後に大量の I^{131} を投与して肺病巣の治療を試みることもあるが，I^{131} 摂取が悪く，従つて大量の I^{131} を必要とするので，我々は未だ試みていない．

〔信越 27〕 **尿崩症に対するクロロサイアザイド系利尿剤の使用**

新潟大木下内科　高橋　実，平沢　由平
桑原　俊夫，門馬　勇次

特発性尿崩症及び下垂体腺腫による尿崩症のおのおの1例に対し，Benzothiadiazine 誘導体（Centyl及びFluitran）を使用し次の如き成績を得た．

① 尿量は薬剤投与後2～3日目より減少し始め，投与前の55～68％に減少し，比重の上昇を来たした．

② 濃縮試験時の尿滲透圧は投与前の2倍以上に上昇し，かつ T^{C}_{1+20} の増加を来たした．

③ 尿中への Na, K, Cl の排泄は，薬剤投与第1日目は投与前の2倍近く迄増量するが，第3日目よりは投与前の値に戻つて来た．又血清電解質の変動は殆ど認められなかつた．

④ 薬剤使用前後の腎機能，肝機能，血糖値，血圧等諸検査成績には変化無く，かつその他Benzothiadiazine誘導体の副作用は認められなかつた．

従来利尿剤，降圧剤として用いられて来たこれら薬剤が，如何なる機転で抗利尿作用を発揮するかは，今なお解明されていないが，我々はこれら Benzothiadiazine 誘導体が，何らかの機転で尿細管の抗利尿ホルモン（A.D.H.）に対する反応性を亢めて free-water 再吸収を増加せしめ，尿量減少，尿滲透圧の上昇を惹き起こすものと考えているが，この点に関しては更に検討を続ける予定である．

又これらの薬剤は，内服で簡単に使用出来る点からも，尿崩症の治療に試みてよい薬剤であると考える．

〔関東126〕 **副腎皮質腺腫による Cushing 症候群の1例**

東京医歯大第一内科
野崎　幸久，川舟　月夫，○深沢　伯英

患者は23才の未婚女．昭和33年10月頃より両側上肢のしびれ感，肥満を来たし，昭和34年6月頃から特に誘因なく腰痛起こる．同年8月腰痛，頭痛，肥満を主訴とし本院を来訪し，コルセット着用，腰痛は軽快するもCushing 症候群の疑いで入院する．初潮13才以後順調である．

入院時所見：紅潮せる満月様顔貌buffalo 型肥満，下腹部，大腿部に紫色の Striae cutis，前腕，大腿，下腿後面に大理石様絞理，顔面及び前上胸部の毛細管拡張，発毛は正常，心濁音界左に軽度拡大，心尖部に収縮期雑音，血圧は最高 200mmHg，最低150mmHg，肺打聴診上異常なく，腹部膨満せるも腫瘤，腹水認められず，肝脾触知せず，腱反射，知覚正常．背部の L_4 と L_5 に圧痛あり，浮腫なし，脱力感あり運動緩慢．各種検査所見上，赤血球，白血球数比較的増加，好酸球，リンパ球軽度減少，尿蛋白陽性，食餌性糖尿あり，腎機能正常，血中のP低下，軽度の alkalosis の他無機質正常．血清蛋白総蛋白8.2％，Alb 36.3％，α-Gl 13.9％，β-Gl 16.8％，γ-Gl 33.0％，γ-Globulin の上昇あり．胃液は過酸である．眼底は K-W Ⅱ度，心電図上軽度の左室肥大と洞頻脈，X線上トルコ鞍は腫瘍はないと思われる．脊椎には骨多孔症が認められる．逆行性腎盂撮影像正常，気腎法にて右側上極に鳩卵大，楕円形の腫瘍あり．内分泌学的検査上過血糖あり，空腹時130mg/dl，最高278mg/dl

である．尿中の 17-KS 3.7mg/day, 17-OHCS 3.5mg/day と正常下界，ACTH-Z 20 単位，cortisone 100g各3日間投与の test には反応しない．しかし臨床症状及び後腹膜気影法の結果，右側副腎腫瘍による Cushing 症候群と診断し，手術にてこれを確認する．

剔出副腎は重量 4.8g，組織学的に網状構造を呈し，atypia のある良性副腎皮質腺腫であつた．術後血圧は 140～100mmHg と低下，体重は約 10kg 減少，満月様顔貌軽度となり紅潮とれ，striae artis の紫色もとれ骨多孔症軽度となり，腰痛もとれて，血中好酸球も正常となる．尿中 17-KS は術前に比しやや減少している．血糖は正常となり，血清蛋白は総蛋白は 6.6%，Alb. 51.5，α-Gl 10.3，β-Gl15.4，γ-Gl22.8となり正常に近い．

泌　尿　器

〔東北 41〕 **反復して大量の出血を認めたいわゆる特発性腎出血と思われる1例**

胆沢病院内科　半沢　元彦，中村　寔，神山　守恵
同外科　山本　勝夫，野呂　甚吾，菅野　節夫
小山病院　小室　一男

私達は右下腹部激痛と反復して大量の出血を来たして来院した患者で，右輸尿管結石の疑いで諸検査及び手術を実施し，何等異常を認めずそのまま閉鎖し，対症的療法にて治癒したいわゆる特発性腎出血と思われる1例を経験したのでこれを報告した．

〔東北 41〕 **前立腺肥大症の統計的観察**

東北大泌尿器科　久保　隆

93例の前立腺肥大症の統計的観察を行なつた．

泌尿器科1年間の入院数の 11% を占め，癌の合併が 10.2%に認められた．年令分布は61才から75才に多く平均68才であつた．発症より来院までの期間は75%が1年以上であつた．

主訴として発症時は夜間頻尿，尿線細小を訴えるものが多いが，来院時には排尿困難，尿閉残尿感を訴えるものが多い．触診上，48.7%に鶏卵大のものが最も多く，膀胱鏡所見では，膀胱内肥大を認めるものが多かつた．

摘出前立腺の大きさは，最低 6.5g，最高 121g であつた．尿道膀胱撮影像と前立腺の大きさは，20g 以下では前立腺部尿道の長さは 3.6cm，恥骨膀胱間距離 2.4cm であつたが，50g 以上では，それぞれ 6.6cm，4.9cm と大きさに比例した延長が見られた．同様尿道の長さを測定したところ前立腺癌及びその他患者との間には，明らかな延長が認められた．前立腺の大きさと残尿量とは特別の関係が認められなかつた．

臨床病期別にみると，第2病期以上が90%を占め，残尿量も 67.6%が 100cc 以上であつた．静脈性腎盂撮影像上，拡張及び造影されなかつたものは40%，腎機能の低下が認められたもの約56%であり，前立腺の大きさ，残尿量と腎機能についてみると，大きさに関係なく，残尿量 100cc 以上のものは 80% に腎機能の低下がみられた．

〔東北 42〕 **前立腺肥大症の統計的観察（第2報）**

東北大泌尿器科　久保　隆

前報に引続いて今回は臨床成績について報告する．50才以上の泌尿器科男子患者の血圧及び血液性状について本症と比較した結果，高血圧の症例は前立腺癌を除くその他の疾患より多くみられた．この場合腎機能と血圧との間には有意の関係がみられなかつた．血液性状では，貧血は本症とその他の疾患と比較してそれ程特異性はなかつた．赤血球沈降速度の促進例は腫瘍性疾患では最も多くみうけたが，その他の疾患と比して本症に多くみられた．血清電解質では前立腺癌，膀胱腫瘍例と比して異常を多く認めた．異常を認めた症例でも，腎機能正常例には高Cl血症を呈するものなく，障害群に高Cl血症が認められた．この電解質の推移を入院時，術直前，術直後の4過程についてみるに，尿閉の解除による変動は認めたが，手術による影響は著明でなかつた．血液残余窒素の推移は，尿閉の解除により正常値へ復するが，術直後は軽度に上昇する傾向がみられた．

療法は100症例のうち79症例には前立腺摘出術が行なわれた．そこで恥骨上式前立腺摘出術（恥上式と略す）の39例と，恥骨後式前立腺摘出術（恥後式と略す）の35例について検討した．これら74症例のうち31例は術前に残尿量が多く，腎機能の低下が認められたので尿閉解除を要し，二次的に手術が施行された．両術式による術後の持続導尿カテーテル留置期間は，20日以内のものは恥後式では89%，恥上式では56%であつた．術後の合併症では，恥上式に難治性膀胱外瘻が22%に認められたが，その他の合併症では有意の差がみられなかつた．次に術後退院までの期間についてみるに，平均日数では恥後式37.5日，恥上式では51.5日であつた．

〔信越 27〕 **腎臓の電子顕微鏡的観察（第6報）尿細管**

の微細構造

新潟大木下内科 木下 康民，藤崎 茂
大沢 源吾，小島 健一

蛋白再吸収による腎尿細管微細構造の変化を，電子顕微鏡的に観察した．

初めに，臨床的に Lipoidnephrose 及びネフローゼ加味慢性腎炎と診断された2例の生検組織の電顕像を，正常尿細管微細構造と比較し，刷子縁の減少と崩壊，基底部細胞膜嵌入の減少をみた．蛋白再吸収に密接な関係があると考えられている糸粒体は，一様に電子密度が高くなつて内部構造が不明瞭になるものと，逆に内部構造が消失し空胞様に変化する二つの型が大部分を占め，特に高蛋白尿を示す症例において，内部に顆粒が凝集したり或は周囲の膜部分に顆粒が附着する変化が少数みとめられ，およそ4型の変化型を示すことがわかつた．

次にラッテに Aminonucleotide を投与し，定型的なネフローゼ症候群を惹起せしめて，その糸粒体変化を観察したところ，初期にはⅠ型が，漸次Ⅱ型が増加し，蛋白尿の増加と共にⅢ及びⅣ型が出現した．

かかる糸粒体変化と蛋白再吸収との関連性を調べるため，ラッテ腹腔内に卵白を注射し，経時的に観察したら，初期にはまずⅠ型が出現し経過と共にⅡ型が増し，次いでⅢ型変化の出現がみられ，以後漸次，初期変化に復帰することが観察された．従つて私共の観察したⅠ型及びⅡ型は直接蛋白再吸収の亢進，又は過剰による変化と考えられ，殊にⅠ型が細胞内への摂り込みに，直接関与するものと推定される．又Ⅲ及びⅣ型変化は高度の蛋白再吸収によると推定されるが，卵白負荷群でⅣ型がみられなかつたことから，Ⅳ型は蛋白再吸収機構には直接関与しない変化とも考えられる．

〔信越 27〕 **診断の困難であつた腎癌の1例**

長岡中央病院 入 貞爾，関根 理

入院時，発熱，痩せ，吃逆を主症状とし，肝が腫大して黄疸及び肝機能障害があり，X線像上肺に腫瘍転移像を認め，しかも血尿及び側腹部痛がなく腎腫瘤も触れなかつたため肝癌と誤診した腎癌の1例である．

肝に関する所見は入院時肝炎が存在したものと思われ，これは入院前開業医のところで受けた輸血との関連も考えられる．

肝は末期にはかなり縮小し，硬度もさほどでなかつたため肝癌については否定的となり，胃，腸，直腸，膵からも原発巣は発見出来なかつたが，腎癌を疑わせる所見は最後まで現われず，剖検により漸やく診断し得た．

〔信越 27〕 **腎炎末期に於ける Durabolin 及び Decadron 使用例**

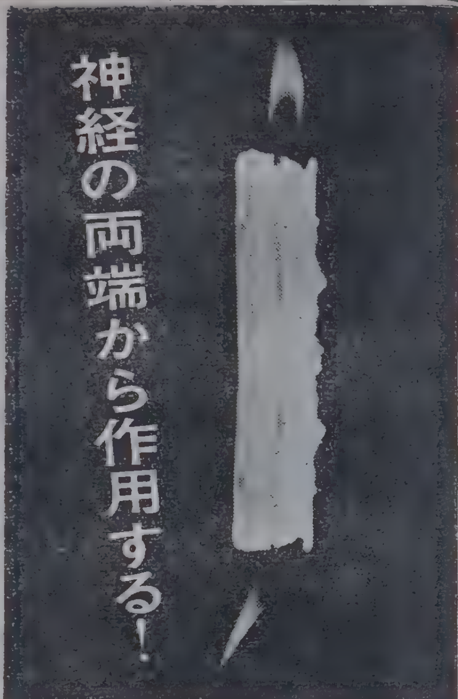
新潟大木下内科 葛西 喜寿雄，渡部 義一

近年 Anabolic/androgenic ratio がかなり高く，少量で男性化発現よりも蛋白同化作用を期待し得る製剤が登場し，窒素負平衡の改善或はその強力な薬理作用を期待して内科的応用が試みられつつある．私共は Durabolinを腎炎末期に用い，併せて副腎皮質ホルモン剤を使用した症例を報告する．

症例は4例で，いずれも腎機能検査或は Biopsy による組織検査で高度の腎機能障害及び慢性腎炎末期の像を証明した．即ち，これらの4症例は何れも慢性尿毒症の状態で組織学的には不可逆性変化を示す．全例共非代償期には，水電解質調整を中心としての治療と対症療法に終始したが，NPN は症状の推移に併行して上昇し，窒素代謝異常の対策として，1958年 Gjørup が尿毒症患者に蛋白合成ステロイドを用い NPN の低下，正の窒素平衡維持を認めたとの報告に基づき，これらの症例に Durabolin を用いた．私共は以前にネフローゼ加味腎炎に Durabolin 25mg 週1回注射を11回行ない Albumin が増加した例を経験したが，本症では1～2回の注射にとどまつたためこれらの点を追究することができなかつた．しかし少なくとも悪影響は認められず，又蛋白同化ホルモンは生体の代謝面において相当に強力な作用を有すると云う報告からすれば，慢性腎炎においても窒素平衡の失われた時から間歇投与を試みることも充分考慮に価すると思われる．又副腎皮質ホルモンの併用はその意義について確定的な報告はないが，デキサメサゾンの投与により著明な尿中 NPN 排泄増加を認めたとする報告があり，臨床的には Sarreが尿毒症に用いて種々の愁訴を緩解せしめたとのべているが，私共の例においても明らかに同様の効果が認めれた例がある．副腎皮質ホルモンは負の窒素平衡を来たす傾向を有するが，蛋白同化ホルモン併用で正の窒素平衡を維持しうるとの報告もあり，腎炎末期に期待し得る方法のない今日，これらの薬剤の適当な組合せによる使用法は，今後の検討を要するとはいえ，試みてよいものと考える．

〔信越 27〕 **慢性腎炎と誤られた若年者遊走腎の1例**

信州大松岡内科 小口源一郎，○市川 澄夫



新発売

プロバンM錠は
神経中枢の興奮を鎮めるN-フタリル・グルタミン酸イミド(イソミン)と神経末端の緊張を解くプロバンセリン プロマイドの2成分よりなり 神経の両端から作用し，いままでにない優れた相乗効果を発揮します．

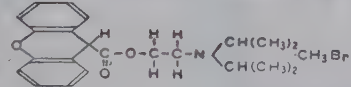
〔作用・特徴〕

1. プロバンセリン プロマイドの効果
   特に胃腸を支配する副交感神経系に選択的にはたらき，胃腸運動の異常昂進と胃液・胃酸の過剰分泌を抑制します．
2. N-フタリル・グルタミン酸イミドの効果
   主に神経中枢の興奮を鎮静し，消化性潰瘍をはじめとする各種胃腸疾患の大きな病因とされている精神的なストレスを除去します．
3. 両者併用の効果
   プロバンセリン プロマイドとN-フタリル・グルタミン酸イミドの併用は相乗的に互の治療効果を高めまたその作用は一層持続的となるため，少量の服用で優れた効果を発揮します．
   従来の自律神経遮断剤の大量投与にしばしば見られた不快な副作用は著しく減少しました．

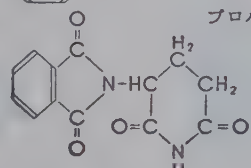
〔用法・用量〕
成人は通常，毎食後1錠ずつ，就寝前に 1〜2 錠(1日量 4〜5錠)を服用する．
胃酸過多，胃炎には症状発現時に直ちに1〜2錠を服用し，その後は上述の服用を続行する．

胃酸過多・胃炎・消化性潰瘍に

〔適応症〕 胃および十二指腸潰瘍，潰瘍痛，胃酸過多 胃炎，胃痛，幽門痙攣，慢性下痢，痙攣性または粘液性或は潰瘍性大腸炎，急性および慢性膵炎，小児の疝痛，嘔吐，神経障害による夜尿症および遺尿症



プロバンセリン プロマイド



N-フタリル・グルタミン酸イミド(イソミン)

〔組成〕 1錠中
プロバンセリン プロマイド……………………7.5mg
N-フタリル・グルタミン酸イミド(イソミン)…6.0mg

プロバン M錠

〔30錠・100錠〕

Ⓟ

●文献 贈呈
大阪市東区道修町3〜25
大日本製薬株式会社

下垂腎または遊走腎は，無力性体質の者に多く，胃下垂など他の内臓下垂の症状と，腰痛の如き自覚症状を合併するのが常であるが，本症例は17才の女高校生で，栄養，体格共に良好で，腎下垂は推定されなかつたために13才頃より体重減少，顔面および眼瞼の浮腫が現われたので数人の医師により，慢性腎炎と診断され長期間諸治療をうけてきたが，軽快の兆は見られなかつた．

当内科入院後の諸検査の結果では，軽度の高色素性貧血を認めるのみで，肝機能，凝固機能には異常がなく，心，肺は正常，肝，脾は触れないが，腎は仰臥位で右腎の下極をふれた．尿所見は，入院後数日間の観察によると糖は陰性であるが，蛋白および赤・白血球は陽性である．日差が著しいので，安静時腎部冷却後運動後の尿を比較するに，安静時にはほとんど蛋白は陰性，赤・白血球の減少を認めた．腎機能にも異常はなく，NPN は 35mg/dl であつた．

レントゲン検査では胃腸の下垂は見られないが，腎盂撮影の結果，仰臥位では両腎ほぼ同高であるが，立位にすると左腎で 3cm，右腎は 7cm の下降を示し，輸尿管屈曲と腎杯の鈍円化がみられた．

腹帯をし，激動を避けることによつて尿蛋白，および尿沈渣所見の軽快は得られた．

以上の所見より本症例は遊走腎による蛋白尿を慢性腎炎と誤られていたものと考えた．

神　経　系

〔東北 41〕 再び腫瘍における大脳半球剔除ついて

福島医大遠藤外科　遠藤辰一郎

脳腫瘍の場合における大脳半球剔除の2症例を述べ，手術の適応・切除範囲・予後・脱落症状に関し二，三見解を述べた．

第1例．当時10才の男．頭痛を主訴とし，髄液圧 470 mmH_2O，意識喪失に近い状態にて入院．気脳術・脳波にて右頭頂，側頭葉の腫瘍を確認，手術施行．Astrocytoma であつたが，約2年後，更にその後も1年乃至半カ年の間隔をおいて再発を繰り返し，その都度手術をなしたが，第5回において右大脳半球剔除を施行した．Astrocytoma 以外に，Oligodendroglioma, Glioblastoma multiforme 様の部分も立証された．1年1カ月後再発にて死亡した．

第2例．45才の女．意識喪失発作と運動性失語症を主訴とし，左運動領野を中心とするほぼ左半球全般に亘る腫瘍に対し，1960年1月，第1回手術により悪性腫瘍なるを確認し，3月第2回手術において，大脳左半球剔除術施行．約2カ月にて死亡した．

2症例から腫瘍における半球剔除術に関し，

1) 良性腫瘍といえども再発を繰り返す止むを得ざる場合には，適宜社会的適応等吟味の上，半球剔除が施行さるべきである．

2) 悪性腫瘍（第2例V.a. Peritheliarsarkom）においては余程の早期であることを要するが，半球剔除は成立し得るものと考える．

3) 切除範囲に関しては，報告せる2症例は共に視床をも一側除去したが，勿論視床は温存さるべきであると考える．報告例では術後介抱無しの歩行が不能であつたこと，屎尿失禁の傾向が存した事等は，切除範囲が広範に亘つたことに起因するものと反省する．

4) 脱落症状は，剔除に際し視床が温存されるならば，高度のものでは無いと判断される．更に小児脳性麻痺に半球剔除の施行された場合に比較し，腫瘍の場合大体同程度のものと考える．

〔東北 42〕 自律神経系の生体防衛反応の場の支配

東北大山形内科　斎藤　章

生体防衛反応は細胞細菌反応と抗原抗体反応の本質的に相異なる2反応の拮抗的協調によつて行なわれ，これら両反応の働く細胞細菌反応域と抗原抗体反応域は本質的に異なり，両反応の強さは反比例している．したがつて両反応の強さから，生体防衛反応の場は，1) 細胞細菌反応の優勢な第1分野，2) 抗原抗体反応の優勢な第Ⅲ分野，3) 両反応の等位な第Ⅱ分野に3分される．また主力防衛反応の展開される分野から，感染症は第Ⅰ，第Ⅱ，第Ⅲ群に分類され，末梢血にはそれぞれ白血球増多症，正常症，減少症として示される．次に防衛反応の場を調節機構から見ると，自律神経は刺激因子に特異的な調節系で，交感神経は細胞細菌反応域を，副交感神経は抗原抗体反応域を支配し，その結果，第Ⅰ群疾患では交感神経緊張症，第Ⅲ群疾患では副交感神経緊張症を示し，第Ⅱ群疾患ではこの中間型を示す．したがつて第Ⅰ群疾患では，熱は不定，不規則かつ不安定で，頻脈，散瞳を示し，消化管の弛緩，白血球増多症をきたし，抗体産生は低い．これに反し，第Ⅲ群疾患では，熱は安定し，規則的かつ定型的で，徐脈，縮瞳，消化管の収縮，

白血球減少症を示し，抗体産生の上昇を見る．また経過において，第Ｉ群疾患では再感染，重感染，再発，再燃等多く，病後及び人工免疫の発生弱く，第Ⅲ群疾患では反対に，再感染，重感染，再発，再燃等が少なく，病後免疫及び人工免疫の発生が強い．第Ⅱ群疾患はこの中間に位する．このように自律神経系は刺激因子の特性によつて特異性調節を営み，交感神経は細胞細菌反応域に，副交感神経は抗原抗体反応域に特異的につながり，調節機構と防衛機構とは密接な関係を有し，他によつて代り得ない特性を有する．これに反し，内分泌系調節は防衛反応の場に非特異的である．また発病の初期にこの非特異性(体液性)調節により非特異性防衛反応（好中球反応）が行なわれることは，生体の環境適応上必須の条件で，感染症，炎症反応の基本形式の基礎となり，Selye の General Adaptation Syndrom の基盤をなす．

〔東北 42〕 **重症筋無力症の１例**

福島県矢吹町会田病院内科　安田荘十郎，星　曠夫
矢吹町伊藤医院　伊藤　一清

われわれは重症筋無力症に対してマイテラーゼを使用し，良好な成績を得たので報告する．

患者は18才の女．３年前より遠距離の歩行困難，重い物をもつ事が出来ない．上口唇の上方への醜転，眼瞼下垂等に気付いていたが約１年前より嚥下障害，発語障害も加わり，これらの症状は初診前約１ヵ月前より更に増強し，遂には呼吸困難及び飲食物も殆ど摂取出来なくなり，本年８月入院した．初診時まで重症筋無力症としての治療をうけた事がない．入院時の臨床検査成績では貧血なく，肝機能にも異常を認めない．血清梅毒反応陰性，基礎代謝率＋10％，尿屎に異常所見を認めない．胸部X線写真では肺野に異常なく，本症に20～50％に認められると言う胸腺腫も認められない．トルコ鞍にも異常がない．

入院直後，ワゴスチグミン 0.5mg 皮下注射により約30分後には筋力の著しい回復をみ，呼吸困難，嚥下障害及び発語障害も速かに回復した．しかし筋力の回復状態は約３時間つづくのみでその後は再び飲食，発語も不能となるので，毎食前にワゴスチグミンの注射を余儀なくされた．しかし第15病日よりマイテラーゼ 20mgを３回分服することにより，内服後30分～１時間にして筋力の回復をみ，ワゴスチグミンの注射を必要としなくなつた．以後マイテラーゼ 30mgを維持量として使用しているが，現在まで副作用なく，かつ入院時より体重約 4kg 増加し経過良好である．

スライドにてワゴスチグミン注射及び，マイテラーゼ内服後の筋力の回復状態を，握力，上下肢の挙上保持時間，眼瞼挙上時間をもつて示した．しかしマイテラーゼ内服を中止すれば元の無力状態にかえるので，今後 ATP, ACTH 等を併用して経過を観察しようと思つている．

〔東北 42〕 **腸症状をもつて初発せる散在性脳脊髄炎症例**

県立山形病院　清野　祐彦，今野　二郎，長谷川　功
東海林啓五，水戸　省吾，大友　倘

胃腸症状，特に粘液性ないし血性下痢を伴なう腹痛，或は激しいイレウス様腹痛をもつて始まり，漸次散在性脳脊髄炎の像を呈した例を報告する．経験例は12例，発症と季節的関連は認められない．３例は脳脊髄炎の症状を完成し，５例が一過性に脳神経の症状を呈し，４例が脊髄炎の症状に止まつていた．多くは下肢の感覚異常に始まり，急速に上昇する形をとつた．最近の代表的例（30才男）についてみると，下腹部鈍痛，下痢が約３ヵ月続いた後にイレウス様症状が出て入院．腹部症状は間もなく軽快したが，入院第５日より蹠の感覚異常，膀胱症状を訴え，次第に下半身の運動障害が認められた．以来知覚障害は腹部迄及び軽快，悪化を繰り返し，下半身の運動麻痺は一時改善したが，入院２ヵ月頃より下肢の筋萎縮著明となり，視力障害も現われた．４ヵ月頃舌がもつれ発語障害が出た．５ヵ月後視神経萎縮が認められた．これら経過に伴ない膝蓋腱反射は初め正常，やがて亢進，後には微弱となつた．即ち多発した病巣が個々に波状的進展をみせ Ophthalmoencephalomyelitis の病像が形成された．臨床検査成績には特に所見なく梅毒反応陰性，髄液の細菌学的検査にも異常所見はなかつた．

考案するに各症例共病像は一様でないが，いずれも脳膜症状を欠き，脳脊髄実質におけるいくつかの病巣による変化と考えられた．本症の病因については種々議論があり，診断的にも我々の例の如くAcute multiple sclerosis，或は視束脊髄炎等としてよい例が含まれており，この間の鑑別は必ずしも容易でなく，剖検を経ない我々の例を位置づけることは困難であつた．なお治療の点では抗生剤よりはステロイドホルモンが有効であるかに思

わった．

〔東北 42〕 **蜘蛛膜下出血の外科的療法**

東北大桂外科　鈴木　二郎，和田　徳男，成田　敦
妹尾　博吉，沢田　公任，古和田正悦

蜘蛛膜下出血の75%は頭蓋内囊状動脈瘤によるとし，10%は頭蓋内血管系異常，特に脳動静脈瘤によるとし，残りは脳腫瘍および動脈硬化，アテローム化等によるとされている．この為に脳外科的対象となるものが非常に多いのであり，外国では約10年前よりこの問題がとりあげられ，それぞれかなりの手術成績をあげている．現在では Apoplexie に対しても進んで開頭している現況である．所が一方，我国では，患者はもちろん，一般医師間においてもその効果を問題としておらず，全く顧みられなかつたのである．最近の麻酔剤，神経レントゲン学の発達はこの問題の進歩に大に寄与し，その患者の発見も次第に多くなりつつある．この機会をかり，桂外科教室で蜘蛛膜下出血を主訴として来院し，手術したる症例をあげ，御協力をお願いした．

質問　東北大中村内科　石戸谷　豊

1） 手術を加えるのは如何なる時期が最もよいですか．

2） 想定される多発性動脈瘤に対して，考えなくてよいでしょうか．

3） 病巣が前，中大脳動脈にあつた場合，手術後の神経的後遺症は残りませんか．

答　東北大桂外科　鈴木　二郎

1） 手術時期としては発作後1週間は検査や脳動脈撮影等を施行して様子を見て，その後にやつた方がよい．しかし低温麻酔の発達は発作直後にでも手術侵襲を加えるも，これを可能ならしめるであろう．

2） 中，大脳動脈の動脈瘤の場合は，直接侵襲を加える．即ち動脈瘤頸部のクリップとか，筋肉術による壁の増強とかがなされる．

〔信越 27〕 **Acute Disseminated Encephalomyelitis と思われる1例**

信州大松岡内科　古田　精市，峯村　直

症例．47才の農夫．主訴： 両下肢の知覚障害，吐嘔，上下肢の筋萎縮．家族歴： 同胞2人のうち兄が肺結核で死亡．既往歴： 28才から33才迄肺及び腸結核の為に治療を受けたことがある．現病歴： 昭和30年4月突然39°C の発熱，頭痛，頻回の吐嘔及び尿閉を訴えた．発病2日目から一時軽度の意識障害を訴えたが間もなく消失．頭痛及び嘔吐は約6カ月間持続して軽快した．翌31年4月再び前回と同様の症状が現われ，又此の頃から下肢の知覚異常に気付き歩行は不安定となつてきた．頭痛，嘔吐は約5カ月後に消失したが，この頃から両側の下腿部及び手に筋萎縮を認めるようになつた．胸部絞扼感，痙攣，神経痛様疼痛は訴えたことはない．

入院時所見及び経過： 体格中等，全身の皮膚はやや乾燥している．瞳孔は左側に手術欠損部を認め，対光反射は消失しているが，右側は正常に保たれている．眼底には両側に視神経萎縮を認める．胸，腹部には異常所見を認めない．神経学的には眼球振盪が両方向に認められ，脊髄神経領域においては痛覚が膝関節以下で完全，腰部以下で不完全に麻痺し，温覚は膝関節以下で完全，胸部以下で不完全に麻痺しているが，触覚は正常．深部腱反射はいずれも消失し，病的反射は認められない．粗大力は両側上下肢共著明に低下し，手及び下腿部に中等度の筋萎縮を認める．ロンベルグ陽性，手指の振顫は認めない．脊髄液では圧は正常，細胞数は 43/3 で軽度に増加し，蛋白量もニッスルエスバッハ2分画，ワ氏反応陰性，細菌は認められない．入院後アリナミン1日30mg，ATP 1日 10mg 及びプレドニソロン1日30mg を併用した所，粗大力はやや改善され，歩行も幾分楽になり又約1カ月目頃より両側膝関節以下の温痛覚は僅かながら現われ始めたが，入院後50日目家庭の事情により退院した．

〔信越 27〕 **興味ある経過を示し，プレドニゾロンが奏効した Polyneuritis cerebralis の1治験例**

岡谷病院内科　鳥羽　増人，栖本　勝彦

47才男，会社員．生来健，昭和33年4月初旬全身違和，咽頭異物感に次いで嚥下困難，嗄声，粘液性喀痰，唾液分泌亢進あり，4月8日入院し，頭痛・めまい不変，嗄声やや軽快し7月10日退院．8月初め左顔のしびれ感，右眼の側方注視不能，複視，視力低下，耳鳴，難聴を来たし，めまい，頭痛(卄)，睡眠・食欲不良，歩行蹣跚し，9月11日再入院した．入院時所見： 体格栄養中等，体温 37°C，脈拍72整，血圧110～75mmHg，意識明瞭，顔貌やや苦悶状，強い頭痛，めまいあり．両側三叉神経痛（第1～3枝），右注視麻痺と複視，両側耳鳴及び難聴，平衡障害，唾液分泌亢進，高度の嗄声及び嚥下障害，舌に線維性クローヌスあり，舌を出すと左に曲る．

項部強直，Kernig(−)，瞳孔左右同大，正円，対光反射正常，両手に振顫あるも軀幹四肢の知覚・運動正常，筋萎縮なく諸腱反射正常，病的反射（−）．検査所見：血液像，尿，屎，喀痰に異常なく，赤沈9〜27mm，血液ワ氏反応(−)．髄液初圧130mmH_2O，Queckenstedt(−)，細胞数14/3，N-Esbach 3T.S.，Pandy (卄)，N-Apelt（+），Wa-R（−）．胸部X線写真，EKG 正常．トルコ鞍，胃腸透視所見正常であつた．喉頭鏡で両側（左>右）声帯麻痺，眼底血圧97/67mmHg，Keith-Wagner Ⅱ度，うつ血乳頭（−），聴力検査で両側感音系難聴，前庭機能低下あり．経過：プレドニゾロン30mgより漸減投与し，11月初旬には唾液分泌亢進，嗄声，嚥下障害，三叉神経痛，複視は速かに軽快ないし消失，殊に頭痛，めまいは著明に減退したが，投与中止で再発した．プ投与を続け，昭和34年7月には頭重感，めまいが発作的に発来する程度となる．歩行も独り歩き可能となる．耳鳴・難聴は第2回のプ投与，舌の曲りは第4回プ投与頃から著しく軽快，昭和34年10月18日軽快退院，入院期間1年1カ月，プ総量980mgに及ぶ．昭和35年2月治療中止，同年10月現在健康で車を運転就業す．プ投与以外VB_1，重曹製剤，鎮痛剤を併用した．1932年 Tayler & McDonald の報告した Polyneuritis Cerebralis 又は Cranialis の1例と考えられ，プレドニゾロンが著効を奏したものと認められる．

〔信越 27〕 **Huntington's Chorea の1例**

長岡日赤内科 小野 貞二

Huntington 氏舞踏病は慢性進行性遺伝性の稀有な疾患で，1872年，氏が一疾患として確立して以来欧米で四百数十例，本邦では二十数家系約100人の記載がみられる．

症例：47才，男，鉄工所事務員．家族歴で父方祖母に本人と同様の症状があつた．又同胞の1人（兄）は10年来チック様症状があり，最近はやゝ進行してネクタイを自分でしめられなくなつている．現症歴：5〜6年前からどもり出し，4年前から首を前後に振り，顔をゆがめたりする．2年前から更に体を左右に振つたり，手足を奇妙に動かしたりする．歩行も失調性で，嚥下障害があつてしばしばむせる．記憶力が低下し，根気も続かなくなり，昨年から興奮し易くなり，多少狂暴性も出て来た．

15/Ⅶ60′入院，体の動揺，舌打ち，どもり，手，足，指のやゝ迅速な不随意運動が著明．食事，着衣等の動作は円滑を欠き，あせる程動きが大となる．腱反射は亢進しているが，病的反射なく，筋強剛もない．不随意運動著明の為にヂスメトリー，アヂアドコキネーゼ陽性で，又指々，指鼻，膝踵試験は極めて拙劣．血液，尿，髄液，肝機能は正常．気脳術で両側大脳半球，特に前頭葉，頭頂後頭部に著明な萎縮が認められる．側脳室も若干拡張している．ロールシヤッハ試験の結果，生産能力の低下，情緒の貧困化乃至感情の平坦化がみられた．自己の近辺に関心は強いが，社会一般事に対しては無関心で，この傾向は次第に増強しつつある．之は脳実質の変性の進行を物語つているといえよう．

治療は運動不安を取除く事を主眼点に先ず Arfane を用いたが，みるべきものはなかつた．次に Contomin（25mg→150mg 計 3075mg）を使用したがやや効果があり，運動不安が軽減し，ヂスメトリー，アヂアドコキネーゼ（±）となり指々，指鼻，膝踵試験はやや円滑となり，歩行も自然に近づいて来た．尚セルペンチーナの大量投与が可成り有効とされているので，その効果を追試すべく目下セルペンチーナに切替えている．

尚プレドニゾロンが或は脳実質の変性を抑え得るかも知れぬとの期待のもとに約1カ月 1200mg を使用したが，症状は徐々に進行する模様で中止した．

〔信越 27〕 **Olivo-ponto-cerebellar atrophy と考えられる1症例**

新潟大木下内科 葛西喜寿雄，星野 恒夫

Friedreich Marie 両氏による遺伝性失調症の報告以来，今日まで本症例は数多く発表されているが，遺伝関係のない比較的高年に発病する小脳性運動失調症の報告は少ない．私共は38才に発病した原発性非遺伝性小脳萎縮症と思われる症例を観察したので報告する．

42才男．家族歴，既往歴に特記すべきことなし．現病歴：4年前の38才より徐々に歩行障害，ややおくれて言語障害，書字障害が出現した．症状は徐々に増悪し，緩解せず．視力障害，複視，筋萎縮，知覚障害，膀胱直腸障害，頭痛，嘔気などはない．自発眼振なく，ロンベルグ陽性，指々試験，指鼻試験やや不良．膝踵試験，アヂアドコキネーゼなど左側で特に不良．脳脊髄液殆ど正常．気脳撮影で大脳及び小脳の萎縮を認めず．筋電図上 Synchronization voltage を認めるが，特に病的と断定出来ない．ワ氏反応陰性．

51日間の入院中，入院第16日より ATP 10～20mg, $VB_1$10mg，ブドウ糖の静注を行ない，退院後33日目の診察の結果，歩行，言語障害，運動失調，ロンベルグ，書字不正などにかなりの改善がみられたことは興味ある事実である．

本症例の主要症状は主として小脳障害によるものと考えられるが，小脳腫瘍，脳炎，多発性硬化症，筋萎縮性側索硬化症などは症状の上から否定出来る．よつて本症例は気脳撮影上小脳萎縮は証明出来ないが，原発性変性性小脳疾患が最も考えられる．Greenfield-Adams による変性々小脳疾患の分類中，比較的高年に発病する非遺伝性小脳性運動失調症として，Olivo-ponto-cerebellar atrophy が最も考えやすい．本症例の遺伝性欠如，発病年令，経過，初発症状，小脳症状，眼症状などは諸家の報告と一致する．ただ晩発性皮質性小脳萎縮症との鑑別が困難だが，晩発性では発病年令の平均が62才である点，考えにくいと思われる．

〔信越 27〕 **進行性筋ヂストロフィーの2例**

長岡日赤内科　荒井　奥弘，長部　敬一
新保　信夫，伊藤　久彰

臨床的には，手筋より萎縮が始まつた為，一見脊髄性筋萎縮症と思われたが，筋電図より進行性筋異栄養症の診断をつけられた症例．

患者は26才の女と，22才の男の姉弟．家族歴は父母に血族関係あり，姉弟以外同様な疾患のあるものはなし．発病は姉が7才頃より手筋の萎縮，弟は小学校2～3年頃より右手筋萎縮に気づき次第に著明となり，現在，上肢筋，顔面筋，肋間筋，肩筋，足筋に萎縮を認め，姉の方が強．腱反射は姉に上肢腱反射に消失，姉弟共膝蓋腱反射亢進を認め，他に異常なし．運動障害は，姉では上肢において認め，弟は軽度．知覚障害なし．血液所見は姉弟共に貧血，アルブミン減少，グロブリン増加，血沈の促進，クレアチン，クレアチニン排出の異常．両者に全身に消退する発疹が見られ，組織学的に panniculitis の診断あり．萎縮筋の病理検査は筋萎縮の診断．電気変性反応検査は変性反応なし．筋電図検査は安静時放電なく，収縮時も low amplitude discharge のみで，neurogenic の筋萎縮の時の特徴である Fassiculation, Synchronization voltage などみられなく，この意味で，筋異栄養症と考える．この症例は，末梢より筋萎縮の始まつた，Infantile facio-scapule-humerale abalt に属するものと思われる．

現在，アリナミン3錠，ガンマロン12錠，ATP20mg，パロチン週2回の注射で治療を行なつている．姉にいくらか効果が現われて来ている．

〔信越 27〕 **最近1年間に経験した諸種髄膜炎**

厚生連三条総合病院　寺田　宏，小林　稔
若林　善昌，中川　昭英

最近1年間にリンパ球性髄膜炎5例，流行性髄膜炎2例，結核性髄膜炎1例計8例を経験し報告す．リンパ球性髄膜炎の5例は6月乃至9月に発病し，年令は10才乃至21才で若く，潜伏期なく突然発熱するか，または1日位感冒様症状を以て発病し，発熱と同時に強い頭痛と嘔気または嘔吐を来たし，意識は1名以外は明瞭で，項部強直，ケルニッヒ氏症状を全例に認めるが，比較的短時日，すなわち平均8日で解熱し，同時に頭痛も6日で緩解消失し，之と平行して吐気，嘔吐も平均5日で消失，項部強直，ケルニッヒ氏症状も7日と何れの症状も短時日で消失している．髄液も無色または微黄透明でリンパ球増多し，線維素網の析出なく，結核菌陰性にて，液圧はやゝ高く，糖量，蛋白量共に正常範囲にある．流行性髄膜炎の2例は症状典型的で共に口唇疱疹を認め，髄液は乳白色混濁し，1例より髄膜炎菌を証明し，アクロマイシン，ロイコマイシン，マイシリン等の使用で治癒し，結核性髄膜炎の1例は症状強く，かつ多彩で，発病やや緩徐に現われ，3剤併用により順調に軽快す．途中副腎皮質ホルモンを使用した．このほか現在2名がリンパ球性髄膜炎で入院中で，最近比較的多く散見されるようである．かかる漠然とした漿液性無菌性髄膜炎の血清補体結合反応は，行なわなかつたので，ポリオ，ECHO，コクスサッキー，日本脳炎，ムンプス，アデノ及びヘルパンギーナビールス等による細分はできなかつた．

〔信越 27〕 **緑膿菌髄膜炎の3例**

長岡赤十字病院内科
井上　正彦，小野　貞二，荒井　奥弘

腰椎穿刺が原因と考えられる緑膿菌髄膜炎3例を経験したので報告する．

症例1．15才の男．昭和35年8月15日某病院にて虫垂炎の手術．8月17日より38°C，頭痛ありクロラムフェニコール1日1g内服するも軽快せず，8月24日本院入院．入院時所見：意識清明，頭痛，悪心あり，体温37.6°C，対光反射遅鈍，ケルニッヒ症候，項部強直著明，白血球

数9100．腰椎穿刺で圧240，髄液白色混濁，細胞数2800，緑膿菌を検出す．最初起因不明の為アイロゾン，タオシンを投与するも軽快せず，デキサメサゾン 0.5mg 併用により一般症状好転するも髄液所見変りなく，テラマイシン1日 2g 経口投与により髄液所見好転し，菌陰性となり治癒す．

症例2． 13才，女．昭和35年8月17日虫垂炎の手術．8月24日より高熱頭痛あり，アクロマイシン，クロラムフェニコールを投与するも軽快せず，9月7日入院．入院時所見： 意識清明，頭痛あり，対光反射遅鈍，項部強直，ケルニヒ症候著明，白血球数9400，腰椎穿刺で圧610，髄液は緑色混濁，細胞数3200，緑膿菌を検出．アクロマイシン，デキサメサゾン，コリスチン投与するも効果なく，ポリミキシン B 5～3mg 髄腔内注入連続5日間により一般症状，髄液所見好転．

症例3． 22才，女．昭和35年8月19日虫垂炎手術． 8月25日より髄膜刺激症状出現．クロラムフェニコール，アクロマイシンを投与するも軽快せず9月7日入院．入院時所見： 意識清明，頭痛腰痛あり，顔貌苦悶状，白血球数9200，項部強直，ケルニッヒ症候著明．腰椎穿刺で圧320，髄液は緑黄色混濁，細胞数1469，緑膿菌検出．コリスチン筋注，ポリミキシン B 5mg 髄腔内注入を行なうも軽快せず10月9日死亡．剖検により髄膜面に多量の膿苔を認めた．

質問　長岡中央総合病院　入　貞爾

1） 3例とも虫垂炎手術を同一病院で受けているのか．2） 3例の手術月日の間隔をききたい．

質問　新潟大木下内科　荻間　勇

抗生物質に対する感受性試験と，3例から得られた病原菌が同一態度を示したかどうか．

答　長岡日赤内科　井内　正彦

1） 3例とも同一病院に発生し，昭和35年8月15日より19日迄に虫垂炎の手術を行なつている．

2） 感性試験では3例とも同じであり，ポリミキシンBに最も感受性を示し，次にコリスチン，オキシテトラサイクリンの順である．他は感受性はなかつた．

〔関東126〕 **肺転移を主として診断困難であつた副腎腫瘍（Neuroblastoma）の1剖検例**

日大有賀内科

○山本　敏雄，薬師寺仲利，深沢　滋

神経芽細胞腫は比較的稀な疾患でほとんど乳児期にみられるものであるが，われわれは肺結核および肺癌のうたがいで入院し，原発巣不明のまま悪液質の状態で死亡し，剖検の結果，右副腎髄質に原発した神経芽細胞腫と判明した1例を経験したので報告した．

症例： 68才，男，鉄道員．家族歴： 特記すべきことなし．既往歴： 昭和34年2月より8月まで肺浸潤にて PAS, SM 併用療法をうけた．現病歴： 昭和35年3月初旬から左側腰痛が現われ，6月より右下肋部鈍痛，さらにやせが強度となり，6月9日当内科へ入院した．

入院時所見： 体格中等大，栄養全く不良，皮膚蒼白乾燥し黄疸なく，瞼結膜は高度貧血性である．胸部は左上野短音にして呼吸音は減弱し，ラ音は聴取せず．腹部は上腹部がかなり緊張し，肝を約2横指に触知するも腎脾を触れず，腹水や皮静脈の怒張は認められない．殿部には径約 8cm の褥瘡性潰瘍を認めた．

検査所見： 貧血，肝機能障害，赤沈値の促進のほか尿沈渣に赤血球 7/1GF を認めたが，喀痰中の腫瘍細胞は陰性であつた．血圧 120～60mmHg, Thorn test －53%，胸部X線像では左上野に小手拳大円形の腫瘤陰影を認めた．

経過： 患者が重症のために充分な検査も行なえぬうち，6月13日入院4日目に悪液質の状態で死亡した．

剖検所見： 肺を主とし肝，腎，肋骨および腸間膜，後腹膜，前縦隔，大動脈球部の各リンパ節に広範な転移形成を示した右副腎髄質原発性神経芽細胞腫であつた．

なお，本腫瘍の本邦報告例について，若干の文献的考察をあわせて報告した．

〔関東126〕 **遺伝性運動失調症の2症例**

順大第一内科

村上　精次，林　敬民，○山内　英士

症例 1．31才，男（兄）．症例 2．29才，男（弟）．

既往歴： 特記すべきことなし．家族歴： 母方の祖母，母とその兄弟，姉妹に運動失調があつたと云う．症例1，2の兄弟に運動失調が認められた．主訴： 歩行障害，言語障害，視力障害，下肢知覚障害．経過： 症例1．20才頃より軽い頭痛を伴なつて歩行がよろめくようになり，漸次増強し，27才頃より，前後側方より少し押されても倒れるようになり，夜間は体の動揺が激しく，歩行困難となつた．28才頃よりめまい及び複視，軽い言語障害及び両下肢の知覚障害が現われ，31才頃よりしばしばつまづき転倒するようになつた．現症： 体格，栄

養中等度，血液検査，生化学的検査，肝機能検査ほぼ正常，脳研式知能検査にて38点，瞳孔は正円同大で対光反射正常，右向き水平性眼振を認める．眼底正常，舌構音が拙劣である．髄液検査，細胞数，蛋白の軽い増加が認められた他はほぼ正常，腱反射はすべて亢進し特に下肢では膝蓋腱反射の高度亢進，足クローススを両側に認めるが，その他の病的反射は認められない．Romberg 強陽性，Adiadochokinese 弱陽性，Holmes-Stewart 試験弱陽性，両側下肢外側に温痛覚鈍麻を認め，冷触覚，深部覚は正常，レントゲン所見にて脊椎の軽い側彎を認め，頭蓋，トルコ鞍ほぼ正常，気脳術にて蜘蛛膜下腔の気影像より小脳の萎縮が推察された．入院後，対症療法を試み，頭痛，眼振は軽快したが，歩行には大して変化を認められなかつた．

症例 2．25才肺結核の手術後，歩行障害に気づき，26才より下肢がつっぱるようになり，夜間は動揺が激しく，歩行困難が増強した．構音障害を有し，両側腱反射亢進し，痙性歩行を呈し，Romberg 陽性，病的反射なく，下肢に痛覚障害を有する．本家系は Bing の云う，脊髄小脳性失調症の部類に属する症例と思われる．

〔関東126〕 **Hemiballismus の1例**

日本医大木村内科　富山元次郎，吉田　興一
○田崎　次男，国島　修

Hemiballismus の報告例は，最近増加の傾向があり，本地方会においても前回2例の発表が行なわれた．本例は Hemiballismus の経過中に脳出血を合併し，反対側の半身不随をおこした例である．

症例　62才，女．本年5月18日，突然左上下肢に不随意運動を生じ，意識的に抑制できなかつた．6月2日入院．入院時血圧 160/98mmHg，血液，屎尿，肝機能検査異常なく，血清，脊髄液共ワ氏反応陰性．膝蓋腱反射両側とも，やや減弱，病的反射陰性．左下肢に，膝関節乃至股関節を急速に屈伸，回転，又投げ出すような，蹴るような不随意運動があり，左上肢には，肩，肘関節を中心に振幅の大きい粗大な運動を認めた．顔面，舌，右上下肢，軀幹には，異常運動は認めなかつた．以上の異常運動は，睡眠中は完全に消失し，身体刺激，精神緊張時には増強した．8月10日，軽快退院．8月24日，突然意識消失し，脳出血の下に再入院した．当時，血圧146/88mmHg，脈拍 96，左側共同偏視，右側半身不随が認められ，Ballism 運動は，以前より一層激しくなつていた．これに対し，クロールプロマジンを用い，相当著明な抑制効果を認めた．意識消失中 Ballism 運動がかえつて著明であつたことは，興味ある事実と考えられる．4日目患者は覚醒し，失語症を遺した．

追加　東京都　岩崎　秀之

近時ヘミバリスムの報告例がふえているし，今追加報告があつたので一言する．私も最近ベーシェ症候群に起こつた症例を見ている．30才台の男性の本例は，約4年間ベーシェ病として観察され，現在右眼は前房の Emphyema のため失明，左眼底に血管変化をかねてから認められている．眼症状の他 mucocutaneous syndromes は軽微である．本患者に突然左側ヘミバリスムがおこつた．睡眠中も存在し，クロールプロマジンによく反応した．

ヘミバリスムは日本においては戦前ほとんど見られず，近時次第に報告例があらわれてきたことは注意を要する．戦後の日本における各種の血管変化を呈する疾患の増加――膠原病等をもふくめて――からみて，又一方私の症例のベーシェ症候群における発現，只今の木村内科報告例の脳卒中を契機とするヘミバリスム症状の変動等を考慮すると，本疾患の病因は注目を要するものとおもわれる．

追加　麻酔の偶発事故より生じたパラバリスムスの1例　稲田登戸病院　長井　省三

我々も気管内麻酔の偶発事故から生じたパラバリスムスの例で1例を経験し，第1回麻酔学会にて発表したが追加する．

症例は40才男．既往にマラリヤ及びデング熱に罹患しているが，手術前の諸検査では全く異常なく，昭和29年7月20日右上葉切除を行なうため，ラボナール・オピスコによる前麻酔を実施，意識下に気管内挿管を行ない，導入麻酔にはラボナール 15cc を静注した．次いで笑気麻酔を行ない，カフをふくらました所，烈しい呼吸運動が起こり，すぐに呼吸が停止し，全身に強いチアノーゼを来たした．加圧呼吸によりチアノーゼは消失し，自発呼吸も現われたので，皮切を加えると同様の発作があり，今回は気管内分泌液が多量出現し，更に 60mmHg の血圧低下が生じたので，手術を中止し，強心剤，補液を行なつた．しかるに血圧は約1時間低下したままの状態を続け，その後漸時上昇したが，約6時間後より烈しい四肢の不随意運動か現われ，次第に増強し，寝台から

跳ね上る様な形を示した．約20時間後意識は回復したが，この体動は持続するので，数日後冲中内科豊倉博士の診察を仰いだ結果パラバリスムスと診断され，アレビアチン，ルミナールの投与をすすめられた．

この薬剤投与により運動発作は或程度抑制出来たので，3カ月後より歩行練習を始め約1年後には階段の上下も可能となつた．その後は薬量を漸減しつつ，練習を行ない2～3kmの歩行が可能となり，又胸部所見も軽快したので，昭和31年3月退院した．退院後も薬剤投与を続けたが同年7月中止し，9月復職，現在殆ど運動障害なく勤務している．

以上麻酔の偶発事故により生じたパラバリスムスの症例を追加した．

〔関東126〕 **外傷後1年9カ月経て起こつた硬膜下血腫の1例**

東邦大阿部内科　　里吉営二郎，○湯山　秀彦

症例は32才男，自動車運転助手．主訴は頭痛，悪心，嘔吐．家族歴：異常なし．既往歴：昭和33年3月追突事故により意識障害を伴なつた頭部外傷あり，34年9月に頭痛を訴えた．起始及び経過：昭和34年12月20日前頭部に激痛．22日より悪心，嘔吐あり．感冒と云われ治療を受けた．28日悪心，嘔吐，意識障害を来たし，12月30日入院．入院時現症：意識やや昏妄状，体温37.5°C，脈拍58，血圧140/70．体格栄養中等，顔貌は無欲状．心肺野に異常なく，項部強直，ケルニッヒ陽性，二頭筋，三頭筋反射，右側やや亢進，バビンスキー右陽性，左疑陽性．腰椎穿刺は175mmH_2O，血性，クエッケンステット陰性であつた．意識障害は動揺していたが，頭痛は増強し，体温39°C，昏睡状態，1月3日死亡した．剖検所見：頸皮頭骨では外傷，骨折を認めず，左硬膜下，頭頂葉から前頭葉にかけ，小児手掌大の凝血を認めた．硬脳膜は肥厚し，内部に凝血，フィブリンの附着あり，硬脳膜実質内にびまん性出血を認め，軟脳膜は混濁，充血を示した．大脳では左側前頭葉中心前回より前方は陥凹状，顕微鏡的に硬脳膜は繊維性に肥厚し，形質細胞，リンパ球を主とする小円形細胞浸潤と新生血管が見られた．硬脳膜実質内にびまん性出血あり，反対側硬脳膜にも，やや線維性肥厚が見られた．左側軟脳膜は細胞浸潤と血管拡張を認めた．肺には気管支肺炎，腎に馬蹄腎，鬱血を認めた．考案：硬膜下血腫は現在外傷がその原因とされており，若年又は高年者に認められるが，発症は3カ月以内に発生する者が大部分で，1年以上経て発生したものは極めて少ない．本症は32才の若年者で外傷後1年9カ月を経て起こつた点，珍しい症例と考えて発表した．

〔関東126〕 **急性の経過をとつた脊髄性進行性筋萎縮症の1剖検例**

横浜市大守内科　　千秋　淳雄

脊髄性進行性筋萎縮症の経過は比較的緩慢であると云われているが，我々の経験した症例は非常に急速な経過で筋萎縮が進行し，発病後約3カ月で嚥下性肺炎を併発して死亡し，剖検により脊髄性進行性筋萎縮症の診断が得られた．

患者は51才の女．入院約2カ月前よりやせに気付き，特に四肢，頸部に著しく，急速に歩行障害，嚥下障害を来たし，入院約1カ月にて嚥下性肺炎を併発して死亡した．検査所見では電気変性反応にて不完全変性反応あり，又筋電図では Synchronization Voltage が見られた．腱反射は入院時ほぼ正常であつたが，漸次減弱し，死亡前には消失した．

剖検所見：骨格筋はすべて高度に萎縮，脳及び他臓器に著変なく，脊髄は肉眼的にやや細い．肺には下葉に硬化巣あり，組織学的には，脊髄は延髄から腰髄に至るまでほぼ一様な前角萎縮あり，神経細胞減少，変性が見られるが，膠細胞の浸潤，変性細胞の貪喰像は見られない．前根，後根の神経線維の変化はほとんど見られない．骨格筋は同一筋束内で個々の筋線維が様々な変性像を示す．萎縮，消失するものあり，又間質細胞は可成増殖している．肺には肺胞内線維素及び多核白血球の浸出像が見られた．

造血組織・リンパ組織

〔東北 41〕 **悪性貧血の1例**

岩手医大光井内科　　城　智彦，伊藤　弘之

悪性貧血は本邦では比較的少ないといわれているが，本症の1例を経験したので報告する．

症例：61才，男．主訴：めまい．現病歴：昭和32年初め頃よりめまい，心悸亢進，呼吸促迫，全身倦怠感などを感じるようになり，次第に増強して歩行にも困難となつた．一時食餌がのどにしみるようなことがあつたが，これは自然に治癒した．食欲不振，やせ著明，微熱感があり，排便は2，3年来下痢の傾向があつた．

現症：皮膚および可視粘膜は貧血性．黄疸，発疹，浮腫なく，爪に縦じわが多い．舌は赤色，乾燥．リンパ節腫（－）．心尖部に収縮期雑音があり，独楽音著明，肝を1横指，脾を半横指ふれる．腱反射両側とも減弱．知覚障害なし．

入院時検査成績：末梢血，血色素量 51%，赤血球数 110万，赤血球容積16%，網状赤血球18‰．赤血球大小不同症著明で，巨赤血球（＋），奇型赤血球症（卌），正赤芽球およびジョリー氏小体（＋），白血球数 3500，高度の核型右方推移がある．血小板数57000．骨髄像；有核細胞数114800，巨赤芽球6%，異型好中球（＋）．その他；出血および凝固時間正常，尿蛋白（＋），ウロビリノーゲン（卌），沈渣赤血球(卌)，黄疸指数 9，CCF（卌）．胃液はヒスタミン法で遊離塩酸（－），血清蛋白 5.8g/dl．眼底小出血（＋），梅毒反応（－），胃は軽度下垂，萎縮性胃炎．心電図および胸部X線像には著変なし．

治療：VB_{12} 30γ 筋注を1カ月間毎日つづけ，その後は隔日に9回同量を用いた．

治療後の検査成績：末梢血；血色素量93%，赤血球数427万，赤血球容積 38%．網状赤血球9‰．赤血球大小不同症は軽快し，奇型赤血球症（±），巨赤血球(－)．白血球数4500，核型右方推移（－），血小板数123000．骨髄像；有核細胞数50000．巨赤芽球および異型好中球は消失した．その他；尿にはウロビリノーゲン（卌）のほか異常なく，黄疸指数4，CCF（－）．眼底出血（－）．胃液は依然無酸．肝，脾をふれなくなり，体重は 44kg より 48.5kg に増加した．

〔東北 41〕 **遺伝性球形赤血球症の1家系**

岩手医大光井内科
城　智彦，伊藤　弘之，金山　文男

44才の女．約30年にわたる持続性黄疸があり，肝障害あるいは胆嚢炎として治療をうけていたが軽快しないので来院した．

全身皮膚は黄染し，肝は2横指，脾は僅かに触れる．血液像は血色素量 11.5g/dl，赤血球数340万，血色素係数 1.1，Ht 値 32%，MCV 94 μ^3，MCC 36%，MCD 6.7μ，MCT 2.5μ，網状赤血球12‰，血小板数 17.4万，赤血球抵抗値は最小 0.46，最大 0.38 で低下，Price-Jones 曲線は左偏し，出血時間，凝固時間は正常であつた．血清では黄疸指数 37.5，直接ビリルビン（卌），間接ビリルビン（卌），Coombs-Test は直接，間接ともに（－），梅毒反応（－），尿ではウロビリン体（卄），ビリルビン（＋）であつた．患者の子供3人における血液像では，いずれも MCD は縮小，MCT は増大，赤血球抵抗値は低下，Coombs-test は直接間接ともに(－)であつた．黄疸指数は2児が増加し潜在性黄疸を呈し，また血清ビリルビン直接，間接反応は3児ともに（＋），尿ウロビリン体も（＋）であつた．その他家族歴において患者の兄に黄疸及び脾腫を認め，姪にもしばしば黄疸を見るものがある．

以上の所見により我々はこの家系に遺伝性球形赤血球症があるものと診断し，今後の経過を観察するつもりである．

〔東北 42〕 **真性赤血球増加症の1例**

岩手医大光井内科　城　智彦

症例：29才，女．4，5年前の夏頃より四肢末端部，顔面などが潮紅し，次第に頭痛，心悸亢進，呼吸困難などが加わつてきた．心臓病として治療をうけているうち，昭和35年4月10日朝突然左半身の痙性不全麻痺を生じ，精査を求めて入院した．

瞼結膜および球結膜は高度に充血し，顔，口唇，舌は一見チアノーゼ様赤紫色で，歯肉出血があつた．発疹，リンパ節腫張なく，心濁音界正常，僧帽弁口に軽い収縮期雑音をきく．肝はふれず，脾を2横指ふれ，左半身の腱反射亢進，病的反射陽性，知覚障害はなかつた．なお患者の両親とも軽度赤血球増加の傾向があつた．入院時，血色素量150%，赤血球数680万，ヘマトクリット74%，骨髄における赤芽球38.8%，血圧 240～130mmHg，赤沈1時間値0，2時間値 1mm，肺紋理増強，胃液最高総酸度 102，最高遊離塩酸度90，尿蛋白陽性，軽度腎機能障害，眼底静脈のうつ血などを認めた．治療としては入院当初より降圧剤を用い，ついでコルセミドを投与した．血色素量，赤血球数は軽度減少し，脾腫の縮小を認めたが，白血球数激減し，コルセミド中止後薬疹，出血斑，脱毛などの副作用が出現した．コルセミド中止後白血球数は急速に回復し，赤血球数増加と脾腫増大の傾向を認めたものでテスパミンを用いた．テスパミンは総量 165mgを使用したが，同剤では軽い白血球数減少のほかには特別の副作用はなく，血色素量，赤血球数，ヘマトクリット値および骨髄像はほぼ正常値に回復した．同時に脾腫および心雑音も消失し，腎機能の改善，血圧の

下降を認めた．テスパミンを中止して1カ月になる現在も，投薬中止時とほぼ同じ状態を保ち，白血球数は正常値に回復し，引き続き経過観察中である．

〔東北 42〕 **摘脾により著効を奏せる本態性血小板減少性紫斑病の1例**

福島労災病院内科
佐々木高伯，伊藤 康喜，鷲 靖雄
同 外科 長島幸一郎，後藤 進

患者： 49才 女．主訴： 歯肉並びに皮下出血．家族歴： 特記事項なし．既往歴： 月経は20才頃より量多く，又20才頃から時々皮下出血を認めた．現病歴： 昭和34年3月下旬より歯肉並びに皮下出血を認め，同年7月3日より1カ月間入院，強力ネオミノフアーゲンCの注射を受けた．その後も歯肉並びに皮下出血あり．昭和35年5月2日再入院す．現症： 軀幹及び四肢の所々に点状，斑状の皮下出血あり，貧血なく歯肉出血あり，ルンペル・レーデ現象陽性．検査成績： 赤血球446万，白血球5100，血色素量88％，血小板4460で血小板の大小不同あり，出血時間6分（6月3日には16分30秒），凝固時間正常，網状赤血球10‰，赤血球抵抗正常．血餅収縮時間1時間30分．尿蛋白陰性，尿潜血陽性，虫卵陰性，肝機能正常．骨髄像は巨核球数は減少性で，稀にしか認められず，しかもこれに併せて比較的成熟したと思われる巨核球において，血小板生成能が極めて低い．入院後の経過： 入院後葉酸 30γ，ビタミン B_{12} 30γ の注射を36日間実施したが軽快せず，6月8日摘脾を施行す．摘脾後は血小板が増加（6.6万～16.9万）し，出血時間正常となり，ルンペル・レーデ現象も陰性となり，又歯肉並びに皮下出血が消失し10月12日退院す．

脾の組織所見： リンパ濾胞は中心にしばしば Follikelhyalin を取囲んでリンパ球の層は狭く，その周辺帯に細網細胞由来と思われるやや大型淡明な原形質をもつた細胞が充実しており，ために一見濾胞肥大の様に見える．しかし樹枝状動脈沿いに濾胞の新生増殖像は見られない．濾胞周辺帯は一般に充血性，ときに出血を混ずる．脾髄は概して細胞成分に乏しい．一部の髄索には充血を見るが，多くのものは血球乏しく，線維性肥厚の所見がある．細網細胞は時として肥大し，稀に巨核球様大型巨大細胞を見る．洞は一般に拡張性で洞内皮の増殖をも伴なつている．被膜直下部はやや浮腫状であるが，脾材周囲と共に格別の変化を見ない．

〔東北 42〕 **敗血症を起こし死亡した急性骨髄性白血病の1例**

仙台逓信病院内科 千葉 文雄

患者は64才男．主訴：激しく弛張する高熱，全身の疼痛及び眼底出血．入院時血液所見： 白血球37,400，赤血球201万，血色素33％，好中球13％，好酸球0，好塩基球0，単球0，リンパ球4％，後骨髄球1％，骨髄球0，前骨髄球1％，側骨髄芽球67％，骨髄芽球13％，赤血球1％．病的細胞は前骨髄球から骨髄芽球に相当し，アウエル氏体を含むもの，核の彎入を示すものが多く，2～3個の核小体を持つ．急性側骨髄芽球性白血病と診断し，輸血，止血剤を用いつつ6-MPと副腎皮質ホルモン（主としてデキサメサゾン）の併用療法を行なつた．白血球数は漸減し，体温の弛張も平静に向つたが，6-MPの使用量5.0gに達する頃から出血傾向著明となり，皮下出血斑の融合と特異な浸潤による硬結を起こした．止血剤等の強力な使用にもかかわらず，一方的に増悪し，右胸部に肺炎様の所見を併発し，57日間の経過で死亡した．病理解剖所見： 1）全骨髄は赤褐色の細胞髄を呈す． 2）右肺下葉中に鶏卵大，帯緑色の白血病性腫瘍，同様の米粒大結節が右肺全葉中に無数，左上葉に少数散在する． 3）気管支分岐部，傍気管支，肺門部リンパ節の帯緑色腫大，胸腺部に鶏卵大同様の腫瘤． 4）肝両葉に粟粒大緑色小結節散布． 5）小豆大緑色結節が脾臓に無数に存在． 6）全身の皮膚に出血性浸潤による斑点が多発，割面より灰緑色膿様液を見る（以下省略）． これらの所見から最終的に急性緑色白血病及び敗血症と診断された．入院当初の血液像が明らかな急性白血病を示したため，すべての臨床症状を単にこれのみに帰せしめた結果，剖検により指摘されるまで敗血症の併発に全く気付かなかつた症例で，この種の疾患で化学療法や副腎皮質ホルモンを用いる際，常に二次感染に対し充分配慮すべきである事を痛感させられた．

〔信越 27〕 **本態性低蛋白血症の1例**

新潟大西川内科 中川 明，長沼 和男
斎藤 洋，佐藤 明夫

症例．38才未婚の女性．家族歴，既往症には特記すべきことなし．現症歴：18才頃から下肢に浮腫が出没する様になつたが尿蛋白（－）．20才頃から全身倦怠感，皮膚の蒼白化，月経不順があらわれ，22～23才頃からは殆ど無月経となる．35才の時本学第一内科入院．低色素性貧

血及び低蛋白血症（血清総蛋白量 4.4〜3.0g/dl）あり．尿潜血（+），虫卵（−），尿蛋白（−），胃カメラで肥厚性胃炎様変化があつたが，X線検査では著変なし．鉄剤投与で貧血のみ回復し退院．退院後貧血症状再発し，浮腫も同程度．

便通 1〜2 回/日，時に軟便となつたが，大体正常便で食欲やや不良．昭和35年3月当科入院．身長147cm，体重35kg，歯芽の脱落著明で皮膚は乾燥貧血様で特別の色素沈着なし．肝 2 横指触知したが平滑で軟．下肢に中等度の浮腫あるも腹水症候なし．血圧85〜30，EKG，胸部X線異常なし．血清総蛋白量 3.8g/dl, Alb38.1%，α-Glob 18.7%，β-Glob 23.5 %，γ-Glob 19.7%，血清総コレステロール 139mg/dl，エステル 82mg/dl，血清 Na142 mEq/L，K3.7mEq/L，尿蛋白（−），糖（−），総窒素量 12.6g/日，尿潜血（+），虫卵（−），総窒素量 2.5g/日，Alb I^{131}turnover 率24.8%/日，27.8gAlb/日（対照5.4%/日，12.1g Alb/日）．消化吸収機能検査：Alb I^{131}吸収試験正常，坂口食血糖検査曲線正常，大便総脂肪量 3.5g/日．赤血球219万，Hb33%，Ht20%，白血球正常，出血傾向（−），肝，腎，副腎及び甲状腺機能検査正常．試験開腹術施行．視・触診では腹部臓器に著変なく，組織像では胃粘膜に円形細胞浸潤，充血，糜爛，小出血等慢性炎症性変化あり，十二指腸，空腸にも円形細胞浸潤があつたが，肝及び胃幽門部リンパ節正常．

高蛋白食，副腎皮質ステロイド，蛋白同化ホルモン剤，アミノ酸剤輸液等何れも無効．輸血及び乾燥血漿輸液で一時的に血清蛋白増加が見られ，鉄剤投与で貧血回復．以上本症例は主として消化管上部の病変部よりの若干の出血を伴なう蛋白排出が原因となつた本態性低蛋白血症の1例で，いわゆる exsudative gastroenteropathy に属するものと考えられた．

〔信越 27〕 **腸性紫斑病の1例**

三条総合病院内科　寺田　宏，小林　稔
若林　善昌，中川　昭英

14才，男．既往症に特記すべきものなし．5月末，両下肢紫斑出現，加療により軽快．6月22日朝血便下痢数回，午後より腹痛出現，翌朝にはやや軽快した．25日朝再び嘔吐，腹痛，夜より両側前腕から手背にかけ紫斑出現，翌26日入院．栄養やや衰え，顔貌苦悶状，眼結膜に異常なく，咽頭やや充血し，扁桃腫脹なく，白色の厚い舌苔をみ，リンパ節腫脹はない．脈96，整，血圧 100/80，心臓正常大，心尖部軽度収縮期雑音，第2肺動脈音亢進，肺理学的に異常なく，腹部平坦で全般に緊張し，特に右下肋部抵抗圧痛著明，肝触診困難，脾は触れない．下肢に浮腫なく，膝蓋腱反射正常．紫斑は両側の前腕から手背にかけ著明で，両側の大腿部から膝関節部に軽く，下腿に旧いものが認められた．

血色素量 120%，赤血球数 551万，色素係数 1.08，白血球数 12300，血小板数 34万，血液像で好中杆球 20%，分核球 63%，単球 8%，リンパ球 9%．赤血球形態に異常なく，出血時間2分，凝固時間開始4分完結9分，赤沈1時間値2，2時間値4．肝機能正常．検尿所見は蛋白ズルホ1滴陽性，糖・ビリルビン・ウロビリン・ウロビリノーゲン共に陰性，沈渣は赤血球 10〜15/1視野，白血球 40〜60/1視野．検便で虫卵陰性，潜血反応陽性．ツ反応陰性，胸部X線異常なく，ルンペル・レーデ現象は陰性であつた．

本例においては細菌感染症，食物アレルギー等の原因源を確かめ得ず，全経過中紫斑は四肢特に下肢の伸側に現われ易く，しかも新旧混入の場合多く，顔面，頭部は稀であつた．血液では軽度の白血球増多を認めたが，好酸球増多はなかつた．赤血球，血小板等に著変を認めず，出血，凝固時間正常．ルンペル・レーデ現象陰性．自然治癒も認められるので正確には言い難いが，副腎皮質ホルモンは紫斑に対してより腹部症状に効果が著明のように思われた．

〔信越 27〕 **急性骨髄性白血病に対する Dexamethasone単独治療の1例**

新潟大木下内科　星野　昭夫

Steroid Hormone は急性白血病の出血性素因，発熱等の臨床症状に対する効果が即効的である事より，急性白血病の治療上重要な位置をしめている．しかしこの物質は 6-MP に比し骨髄像の好転を来たす事が少なく，早い時期に再燃する例が多い．今回 Dexamethasoneを単独に使用し，血液像並びに骨髄像が4カ月緩解した1例を報告する．

症例は33才男．現病歴は昭和34年10月20日突然 40°C に発熱，顔色が蒼白となり同月27日当科に入院した．入院時血液所見は赤血球数（R）78万，白血球数（W）63,000，骨髄芽球（Mb）74%．骨髄は有核細胞数 203万，Mb 51.5%，超生体染色でミト顆粒は Sabin 型であつた．急性骨髄性白血病と診断し，Dexamethasone 1日 4.5mg

を連日投与した．5日目より平熱となり，1カ月後に W 6,900, Mb 5%，骨髄は有核細胞数16万，Mb 8%に減少し Dexamethasone 1日 2.25mg に減量した．12月15日赤血球増加の目的で Orotic acid を投与したところ，5週後 W 8,200, Mb 62.5% に増加し中止した．その後約2カ月間 W 9100～23,000, Mb 30～55% の状態を続けた．3月14日 38°C の発熱と共に W 42,700 に増加し，以後全身状態急激に悪化し3月19日死亡した．剖検により肺炎像と腎の化膿巣があり，これが死期を早めたものと推定された．

急性骨髄性白血病に対する Steroid 療法は全く無効に終る例も多い．本例は Sabin 型ではあるが Mb は大型で不定型であり，33才で W 63,000 という事からむしろ無効と思われたが，本例に対する Dexamethasone 投与は著効を示し，臨床症状及び末梢血液像の改善と共に，骨髄像の好転さえ認めた．しかし，経過中顔面に化膿巣を生じ，その時のみ抗生物質を投与したが，剖検により上記の炎症像を指摘された事は，Steroid 療法の際に感染の誘発を阻止するため抗生物質の併用の必要を示すものである．最後に Orotic acid はいわゆる核酸前駆物質で，健康細胞のみならず悪性腫瘍にも利用される点より，白血病には理論的見地より禁忌とされているが，Orotic acid 投与後 W 及び Mb が増加した事は Orotic acid の作用と考えるべきであろう．

〔信越 27〕 **類白血病反応の1症例　肋膜滲出液の振盪培養により結核菌を証明し診断を確定し得た症例**

信州大戸塚内科

中村　雅男，勝又　昭司，羽田　忠彦

類白血病反応は，その言葉の意味する如く，あくまで反応的病変であつて可逆性であるとされている．しかしながら，実際上では白血病との鑑別は必ずしも容易でなく，しばしば困難な事が多い．我々は最近白血病と考えられた患者で，肋膜滲出液の振盪培養により結核菌を証明し，急性結核症に続発した類白血病反応と判明した症例を経験したのでここに報告する．

症例： 32才 男．15才の時単純性紫斑病で加療を受けた事がある．昭和34年5月頃より両下肢の疲労感，浮腫，足関節痛等を訴え，関節ロイマチスとして加療を受けていたが好転せず，本年2月初めから全身倦怠，食欲不振，頭重感等現われ，38.3°C～38.5°C の発熱が弛張し，周囲らか顔色蒼白を指摘された．当時血色素64%，赤血球 415万，7月初旬には時々 40°C 以上に発熱し，次第に毎日持続するようになり，時々鼻出血を来たし，この頃から連日輸血を受けている．7月19日発熱，貧血等を主訴として入院．入院時，皮膚及び可視粘膜は蒼白で肉眼的に高度貧血を認める．黄疸なく，リンパ節腫脹は認めない．血色素48%，赤血球 280万，網状赤血球 48‰，栓球 8万，白血球 4,450，白血球百分比では骨髄芽球 7%，前骨髄球 9.5%，骨髄球 14.5%，後骨髄球 18.5%，杆状核 15.0%，分葉核 17.0%，単球2.5%，リンパ球 15.0%，形質細胞 1.0%で幼若細胞が出現し，裂口は認められない．胸骨穿刺では有核細胞数 88,000，骨髄像では幼若細胞がかなり出現し，慢性骨髄性白血病に類似した所見を示した．しかし，出血時間，凝固時間はいずれも正常．Rumpel-Leede は陰性であつた．

入院7病日よりdexamethasone 24mg使用せるも解熱する傾向なく，右肋膜腔に滲出液貯留を来たし，振盪培養により4日後結核菌を証明．28病日には左動眼神経麻痺，項部強直を来たし，脳脊髄液検査で細胞数438/3，Nonne, Pandy 共陽性，糖 43mg/dl で培養により結核菌の存在を確認．輸血と共に SM, INH 使用．2日後から著明に解熱し，全身状態，諸症状は著しく好転した．

〔信越 27〕 **多発性骨髄腫の1例**

信州大松岡内科

松岡　恒美，本間　達二，高見沢　列

松本市相沢病院　相沢　正樹

多発性骨髄腫は多種多様の症状を呈し，その診断は時として時日を要する場合がある．我々は最近，腰痛と蛋白尿を主訴として来院した52才の男性の，特異な骨髄像，高蛋白血漿殊に γ-Globulin の著明な増加，Bence-Jones 蛋白体，X線上脊椎骨，腸骨透亮像より本症を多発性骨髄腫と診断し，報告する．

症例： 52才，男性．家族歴及び既往歴には特別のことはない．現病歴： 昭和34年5月，誘因と思われる事なく，歩行時に腰部鈍痛及び下肢の倦怠感を認めている．8月，材木を持上げたところ，突然腰部に激痛を覚え，整骨院へ通つたが軽快を見ないので，某院内科にて蛋白尿を指摘され，他の病院内科にても同様に蛋白尿あるため腎炎といわれ，食塩制限と安静を保つていたが，腰痛は増強するのみである．某院整形外科を訪れ，脊椎カリエス症又は骨髄腫瘍の疑いで昭和35年5月より約1カ月入院

したが症状の改善をみないので退院し，8月当科外来を訪れた．

入院時： 皮膚及び可視粘膜やや蒼白で乾燥し，眼瞼結膜の貧血著明．心濁音界やや左方に拡大，心尖に柔い収縮期雑音を聴取した．腹部膨満し腹水の貯留を認む．脊椎後彎し L_2 附近で骨叩打痛がある．下肢に触覚鈍麻がある他は，特別の異常はない．末梢血液像では高度の貧血を認めるが，他に異常はない．骨髄像では，骨髄腫細胞の著明な増加を見，71.1%に及んでいる．血漿蛋白像で，総蛋白量10.2g/dl と高く，分画では γ-globulin が，実に58.6%に達し，その結果 A/G 比は 0.48 と低下した．尿蛋白分画で α_2 と β-globulin 分画の間に著明な山があり，Bence-Jones 蛋白体と考えた．骨のX線撮影で，第2腰椎が楔状の崩壊を示し，腸骨にも骨透亮像をみた．その他の血清反応はすべて強陽性で，血沈は142～153 であつた．輸血及び Prednisolone 30mg 投与にて軽快せず，これに Urethan 2g を加えたところ著効を示したが，副作用増強のため，現在輸血及び Prednisolone 30mg 投与その他により，経過観察中である．

〔関東126〕 **心臓左前側面にまで懸垂した胸腺腫の1例**

東大上田内科 ○庵 政志，岩瀬 透

4年前偶然胸部異常陰影を発見され，無症状に経過，今回各種検索により良性胸腺腫と診断，術後組織学的に確認された1例である．

患者は29才 女．胸部異常陰影精査のため入院．入院時，栄養やや不良，腫瘍の圧迫浸潤，感染並びに穿孔による諸症状，重症筋無力症々状等，特殊症状は認められず，また腹部四肢に異常を認めなかつた．血液像，血液生化学検査，尿・尿，喀痰に異常なく，心電図，筋電図，呼吸機能検査にも異常を認めない．単純X線像にて心左側に心陰影と一部重複して辺縁凸凹，比較的境界鮮明の鶏卵大均一な陰影を認め，X線透視，カルディオキモグラフィー，気管支造影，回転横断撮影，断層撮影，気胸後単純撮影，同断層撮影の結果本陰影が肺外，心外性のものと診定された．一方，部位，大きさに変化なく，片側性，境界鮮明に長期存在し，かつ胸骨裏面上部よりの有茎性と推定されることより，臨床症状と考えあわせ良性胸腺腫と診断した．木本外科に転科し気縦隔撮影後摘出術を受けた．腫瘍は小児手拳大，表面凹凸で心左前側面に接し，全体としてよく被包され，上内方に向け茎をもつ大きさ 6.5×6×4.5cm，重さ 130g であり，組織学的に良性の胸腺腫であつた．

本症例は前縦隔部左下方に片側性，長期その部位形状に変化なく，無症状かつ単独に存在し，前上方より有茎性に懸垂していることが疑われ良性胸腺腫と診断された．一般に縦隔腫瘍診断に際し，X線的検査が診断上有力となり，その際気胸後透視所見が腫瘍部位，形状，周囲臓器との関係を知る上に有効な手段たり得る．本症例においても気胸後撮影像はコントラストの増大により縦隔内腫瘍の形態，特に有茎性の証明に有力であり，気縦隔撮影と共に診断上効果をあげ得た．縦隔腫瘍診断に際し，これらの検査法は一応試みるべき手段と考える．

〔関東126〕 **再生不良性貧血の1剖検例**

昭和医大第二内科

丸山 善啓，白井 周，村田 正
柳沢 洋一，中山 雅雄

症例： 患者は49才，男性，会社員．家族歴： 父は脳出血死，母は心疾患にて死亡．既往歴： 26才の時肺浸潤といわれた．煙草，酒を嗜まない．現病歴： 昭和25年夜間空腹時痛あり，以来よくなつたり悪くなつたりの状態が10年間続いた．昭和25年吐血があつた．昭和28年空腹時痛，胸やけ，吐血にて某医の治療を受けた．以後年2～3回の吐血があり，昭和30年には吐血頻回にて手術を奨められたが，内科的治療を受けていた．昭和33年10月嘔気，心窩部疼痛著しく，10月7日当院外科に入院．胃切除術施行（手術診断，十二指腸潰瘍），術中術後5200cc の輸血を受けた．なお術後外胆汁瘻を造り黄疸が出現した．昭和34年2月3日内胆汁瘻造設術施行，1400cc の輸血を受けた．2月26日退院せるも，5月12日貧血，腹水，浮腫にて再び外科に入院．輸血 4200cc 等の治療を受け7月7日退院．しかし8月3日また貧血にて外科に入院し，2600cc の輸血を受けて9月13日当科に転科した．

入院時赤血球 327万，ザーリー 55%，白血球 7600，網赤血球 3%，血清鉄 220γ/dl，血清銅 120γ/dl，血清蛋白分屑にてアルブミンの著減あり，γ-グロブリンが60.9%に増加していた．肝機能検査では黄疸指数 4，高田反応（卄），CCF（卄），骨X線写真にて両大腿骨，両上腕骨等に locker な部分がみられた．他の検査では異常所見なし．

反復輸血，種々の造血剤等を使用せるも，昭和34年 3月23日肺炎にて死亡した．

剖検にて骨髄低形成と肝脂肪化が著明で，肺炎が認められた．本症例は十二指腸潰瘍が幽門輪より 5 cm の位置にあり，一見腫瘍状に隆起しており，血清 γ-グロブリン60.9%に増加し，肝臓の萎縮，脂肪化が著しい例であつた．

〔関東126〕 **Pan Agglutinine を証明した再生不良性貧血の1例**

昭和医大第一内科 ○木庭 等，遠山啓一郎
里見 智正，川上 保雄
同 外科 漆原 春樹

我々は昨年 5 月，本学会で白血球溶解性抗体の証明された再生不良性貧血の1例を報告したが，今回又赤血球•白血球•血小板に対する凝集素，即ちPan Agglutinine の証明された再生不良性貧血ないしは Pancytopenia の 1 例を経験した．34才の女性．昭和32年胆石症の疑いで，胆囊剔出術を受け，その後経過良好．本年 6 月黄疸•貧血•脾腫で外科に入院．溶血性貧血の診断のもとに脾剔術を施行し，当内科に転科．皮膚及び球結膜に黄疸を認め，手術創の周囲及び下肢に出血斑あり．血色素50 %ザーリー，赤血球 289× 10^4 大球性大小不同，変型多染性あり．白血球 2,700，血小板 43,350，比較的リンパ球増加，骨髄有核細胞72,000主として白血球系成熟細胞の減少．出血時間，凝固時間，赤血球抵抗，プロトロンビン時間は異常なく，赤血球容積指数 術前 1.1，術後 1.14，平均赤血球容積 術前 208μ^3，術後 103μ^3，ルンペル•レーデ現象（－），L E 現象（－），肝機能障害を認む．輸血其の他の治療により，赤血球数，血色素量はやや改善されたが，白血球，血小板は減少傾向を示している．患者血液中に白血球に対する抗体乃至白血球障害因子があるか否かを検索した．正常人 O型のクエン酸血漿を遠沈，白血球層をとり，患者血清を生理食塩水で倍々稀釈したものとの凝集反応を行なつたところ，白血球•血小板共に凝集されている事を確認した．Coombs test 直接，間接法共に陽性，Müller 等は赤血球，白血球，血小板に対する抗体の証明された 3 例の Pancytopenia を報告したが，その内 2 例は溶血性貧血の臨床所見もあり，骨髄像はむしろ hyperplastic であつた．これは我々の今回の報告例に酷似し，この様な患者は一般に頻回の輸血を受けているので Iso-antibody で，発病の一次的原因ではないとの考もある．Lindstrom 等による白血球抗体の注入，或は我々のアナフィラキシー実験でも，骨髄の成熟型血液細胞は著明に侵され，幼若型は比較的侵されないという実験的事実と，患者の臨床像とが一致している点からも，抗体の生成が病の発生に関与しているものと考えたいと思う．

〔関東126〕 **Mikulicz氏病の 1 例**

東大田坂内科 田坂 定孝，友野 隆
斎藤 史郎，○桑島達郎

24才，未婚男子，調理師．既往歴に昭和27年急性腎炎．現病歴： 昭和28年2月頃より両眼瞼，両耳下腺部の無痛性の腫脹，8 月頃鼠径部，腋窩，頸部にアズキ大のリンパ節を認め，白血球は 12000 あつた．昭和31年頃より再び大きくなり始めた．唾液分泌，流涙して異常なく，性的障害も認めず．入院時，身長，体格，栄養中等度，両側涙腺は 1.5cm，耳下腺部には 5～8cm の硬結腫脹．鼠径部，腋窩，頸部にリンパ節を触れ，胸骨穿刺の後に keloidを形成，脳神経領域には異常なし．胸部正常，肝脾腎ふれず．腱反射やや亢進，病的反射なし．睾丸陰茎，発毛状態に外見上異常なし．骨に異常なく，唾液腺造影では腺陰影は出ず，生検にて腺組織は消失して耳下腺不明，小円形細胞，好酸球の浸潤著明，一部は胚中心を形成．検尿，検便異常なく，血清Ca，P，アルカリ及び酸ホスファターゼ正常，γ-グロブリン23%，Wa R(－)，CRP 6(＋)．胃液は無酸，ピロカルピン試験にて75cc の唾液分泌あり．甲状腺機能，坂口食負荷試験は正常，ACTH-Z40u にて，血中遊離 17- OHCS及び尿中 17-OHCS，17-KS の増加反応は正常なるも，好酸球は 8 時間後－14%の減少率．治療は 1 日200γを15日計 3000γ 照射せるに，左耳下腺部及び右涙腺の腫脹は全く消失，左涙腺部は半減，右耳下腺にごく少し硬結を残すのみとなる．骨髄では有核細胞16万，好酸球18%のものが13万，20%となり，リンパ球，顆粒球系は減少，赤血球増加を示し，末梢では白血球 10600，好酸球56%が 6000，22%と減少．更に10日後 dexamethasone 1 mg/日を使用して，10日後 4800，7 %となり，以後中止して経過を観察中．この例では睾丸生検にて間細胞消失，精細管には硝子様変性が見られ，精子形成低下が認められる．又性腺刺激ホルモンは低値を示したが，共にX線治療後のものである．X線治療前後の尿中 17-KS には変化なく，睾丸の変化は治療以前からあつたものと考えられる．以上著明な好酸球増加を伴なう Mikulicz 氏病にて，X線照射及びステロイド剤投与が著効を示した例を報告した．

アレルギー

〔東北 42〕 **アナフィラキシーショックモルモットにおける抗原抗体反応の追求（第2報）特に副腎皮質ホルモンの影響**

東北大中村内科
中村　隆，赤坂喜三郎，小野　康夫

気管支喘息発作における抗原抗体反応の場を追求し，副腎皮質ホルモンにより如何なる影響を受けるかを検討するため，Hydrocortisone 投与，非投与の2群のモルモットに，アナフィラキシーショックを起こさせ抗原の行方を比較してみた．以上2群については沃素化中 γ-Globulin を感作抗原，I^{131} 標識中 γ-Globulin をショク誘発抗原として用いた．対照群としてショック誘発抗原の代りに I^{131} を静注したものを用意した．Hydrocortisone 投与群，非投与群について各臓器に対する抗原の親和性を血液 1g 当 γ 線計数に対する各臓器 1g 当 γ 線計数の比率から検討し，更に対照群のものと比較してみた．また，肺組織標本についてストリッピング法による autoradiography を行ない抗原の行方を追求した．以上の結果，Hydrocortisone 投与によりアナフィラキシーショックの発現時間をやや遅延させ得ること，しかしながらアナフィラキシー性反応の出現を阻止出来ないこと，Hydrocortisone 投与群でも非投与群と同様，肺が抗原に対して強い親和性を有していること，しかしながら Hydrocortisone 投与により抗原の肺に対する集積程度が減弱する傾向がうかがわれること，また Autoradiographyの結果，Hydrocortisone投与群でも非投与群と同様，黒化粒子の分布，即ち抗原の分布は，軟骨片を有する気管支壁の筋層，筋層と軟骨間の軟部組織，軟骨周囲の軟部組織に著明であるが，Hydrocortisone投与群では，全般的に抗原集積程度が非投与群に比較して低い傾向が認められた．

膠　原　病

〔東北 41〕 **Sarcoidosisの1例**

公立佐沼病院内科
斎藤不二夫，及川　稔，吉田　保
同　外科　松本　功，大関　庸

ザルコイドージスは欧米諸国においては一般的な疾患とされているが，本邦においては稀なものとされて来た．しかるに近年に至り本邦においても注目されるようになり，その報告も必ずしも少ないわけではない．われわれはその1例を経験したので報告する．

患者は11才の女，学校検診において肺結核を指摘されて入院．

胸部X線像では肺門リンパ節の腫脹が見られた．体表のリンパ節は触知せず肝臓は軽度に触知でき，脾臓も多少腫脹していた．結核の化学療法を行なうもX線像に改善がみられないのみならず，両側耳下腺，全身のリンパ節の腫脹があらわれ，肝脾の肥大も著明になつて来た．そこでリンパ節を病理組織学的に検索し，ザルコイドージスであることを確かめた．血清蛋白では総蛋白が増加し，A/G は減少しており，更にツ反応も陰性でザルコイドージスと一致した．

結核の化学療法をやめ副腎皮質ホルモンを投与した．微熱が去り，全身状態が好転し，更にリンパ節，耳下腺の腫脹が消失し治療開始2カ月には殆ど触知不能となつた．

追加　弘前大大池内科　大池彌三郎

昭和25年6月，ツ反応陰性で結核の療法をうけていた患者を治療した．当時ツ反応が信用出来なかつたが，それが Sarcoidosis であつたものである．

〔東北 41〕 **肺臓リウマチの1例**

東北大鳥飼内科　小林　勇，鈴木彦太郎
同　病理　若狭　治毅，山田　稔

症例： 29才，男，農業．家族歴及び既往歴に特記すべきことなし．

34年4月肘，足及び膝関節痛あり，5月来間歇的発熱を伴なつた．治療により関節痛は消失したが解熱せず，7月から動悸及び呼吸促迫も加わり，8月下旬当科に入院した．入院時チアノーゼなく，脈拍110，呼吸数30．心は左方に拡大していたが，心音は心尖部で不純の程度．第2肺動脈音亢進著明．肺は両側背下部短で，至る処捻髪音を聴取した．浮腫及び腹水は認められない．血圧正常，血沈90/101，肺活量1600，血液では好中球増多著明で，好酸球も増加し；血清蛋白分画では α-Gl の軽度増加と γ-Gl の著増が認められた．胸部X線像では心の左方拡大と両側中～下肺野に散在性に斑点状或は索状陰影が認められた．心電図では（胸部誘導で）右心室肥大が疑われたが，心筋傷害は軽度であつた．ツ反応(—)，喀痰培養(—)，L-E 細胞(—)であつた．

以上既往の関節痛，心肥大，発熱，血沈促進及び白血球増多等から肺炎を伴なつたリウマチ熱と診断した．しかし心電図所見に乏しく，ASL-O80単位，R.A. テスト（−）で，それと確診し得なかつた．入院後 Prednisolone 30mg投与で解熱したが，減量すると再び発熱し，これに伴なつて自覚症状増悪し，チアノーゼ及びやもり指の出現，肺活量減少，動脈血酸素飽和度の減少をみた．35年1月心衰弱が増強して死亡した．

剖検所見：主な病変は肺にあり，細動脈の炎症性変化と多数の Masson 体形成，及び病変の新しい部分の間質性肺炎と肺胞道の硝子様膜の形成等リウマチ特有の変化で，陳旧性の部分では間質の高度な線維増殖が認められ，この結果いわゆる肺性心を呈した．この他漿液性線維素性心嚢炎は認められたが，心筋炎の所見はなかつた．又関節にも古い血管炎の所見をみとめたにすぎない．

以上生前診断困難で，死後剖検によりリウマチが特に肺に局在慢性化したと考えられた症例を報告した．

〔信越 27〕 **汎発性紅斑性狼瘡の1例**

長岡赤十字病院内科　　荒井　奥弘，今井　久彌

患者は24才の女．家族歴：母系叔母及び従兄がリウマチに罹患している．既往歴：昭和34年1月流産した他特記すべきことなし．現病歴：昭和34年2月，両頬部の紅斑に気付いた．同年4月，皮膚科に入院．ＬＥ細胞陽性であつた．プレドニゾロン（以下 Pr.）10〜20mg の投与を受けたが症状は一進一退で，関節痛が加わつたので，昭和34年4月，内科へ入院した．入院時所見：肢端部，足底に紅斑あり，肝臓が2横指ふれる他，異常は認められなかつた．Pr. 5〜20mg（総量 300mg）を使つたが，関節痛は増強し，6月には 40°C の弛張熱があり，上肢，背部に出血斑が見られた．ACTH-Z 20単位，9日間使用により症状軽快し，その後少康を保つていたが，8月に入つてから，再び 39°C の弛張熱があり，頬部，肢端部，背部，手掌等に紅斑が生じ，口腔内，口唇に潰瘍が生じた．デキサメサゾン 1〜2mg（総量 30mg）の投与により約1カ月で治癒したが，8月中旬から躁病様の精神症状を呈し，クロールプロマジン75〜150mg の注射によつて，約50日後に正常に復した．

入院中の検査成績は文献に見られる様に，ＬＥ細胞陽性，白血球減少，貧血，α 及び γ- グロブリンの増加，腎機能低下，尿白尿，血尿，赤沈促進，17-KS 減少，CRP 陽性である．しかし，梅毒反応陰性，クームス試験陰性であつた．

LE 細胞陽性であり，躁病様精神症状を伴なつた典型的な症状及び検査成績を示す，汎発性紅斑性狼瘡の1例である．

〔信越 27〕 **汎発性紅斑性狼瘡の1例**

信州大松岡内科　　本間　達二，松岡　恒美

症例：20才の女子，会社員．主訴：高熱．家族歴：同胞の1人，心臓弁膜症で加療中．既往歴：7年前から冬，指・趾が冷えると蒼くなるのに気付いた．2年前メニエール病といわれた．昨年十二指腸潰瘍，この時貧血を指摘され治療を受けた．昨年（昭34）からブロバリン連用，本年5月頃は15〜20錠服用した．

現病歴：昭和35年4月22日昼過ぎ頃，突然悪寒を伴なつて 40°C に発熱，意識不明となつて某病院に入院した．当時痙攣・項部強直等はなかつた．4月24日意識明瞭となる．この日殿部に約 8×10cm 位の褥瘡を発見された．体温は夜 39°C となり朝 37°C 位となる事をくりかえしたがこのまま退院した．5月17日夕刻再び悪寒を伴なつて 40°C に発熱，眩暈・悪心を伴なつたので5月18日当科入院．

現症：体格中等，栄養良好．血圧 110/60．粘膜に貧血・黄疸なく対光及び輻輳反射正常．右側頸部に拇指頭大の硬結をふれ，同様の硬結が右側外側にあつた．殿部に 8×10cm 位の褥瘡性潰瘍を認めた．

臨床経過及び検査所見：入院後に 38〜39°C 及ぶ発熱が続き，白血球減少，核左方移動を認めた．一応結核性腹膜炎を疑いストマイ 0.5g を毎日投与したが下熱の傾向はなかつた．右肩の硬結の生検を6月1日に行ない，ウエーバー・クリスチヤン氏病の疑いがおかれ，プレドニゾロン 30mg にかえた．下熱の傾向はあつたが時々 39〜40°C に及んだ．6月29日左肩の硬結の生検により血管炎とされた．7月9日蝶形の発疹現われ以後出没した．同時に蛋白尿・血尿・赤沈の促進があつた．γ-グロブリンは増加しなかつた．8月8日から燐酸クロロキン 500mg を投与し，下熱と発疹消退を見た．9月10日よりプレドニゾロン 20mg，燐酸クロロキン 250mg とした．9月29日，ＬＥ現象陽性の結果を得て診断を確定した．以後も経過は良好である．

〔信越 27〕 **Vasculitis の3例**

新潟大木下内科　　山作房之輔，福地　勝郎

1942年 Klemperer 等は汎発性の結合組織の組織学的変化を主とした共通の疾患を膠原病と名付けた．

この疾患は臨床的には多種多様であり，病理学的にも多彩な病像を呈するが，いずれの場合にも血管炎に共通な病変の場がみられる．膠原病における結節性動脈周囲炎は一般的には全身の中小動脈に好発する．その病理組織像は定義はまちまちであるが，Zeek 等は Necrotizing angitis なる概念を提唱している．私達は最近 3 例の Vasculitis を経験した．3 例はいずれも皮下結節，発熱，血沈促進をみた他，四肢に紅斑を伴なつた例である．入院時の所見では，上記主訴の他，症例 1 で心尖部に収縮期雑音を聴取したが心電図は正常であつた．又 2 例にリンパ節の腫脹を認めた．検査成績で貧血，黄疸なく，尿ウロビリン，ウロビリノーゲン陽性者の肝機能正常，血清蛋白で総量は正常，α-Glob の増加，β-Glob の増加を認めたが，γ-Glob は正常かやや減少した．血清電解質，コレステロール正常，17-KS 増加，chemosteroid やや減少し，ソーンテスト減少率は正常か僅かに減少した．

診断は臨床症状，検査成績及び皮下結節の病理学的検索によりいずれも結節性動脈炎の病像を呈した．治療としては Steroid 療法を施行し，プレドニゾロン，デキサメサゾン，ACTH-Zを使用した他，症例 1 ではアイロタイシン，症例 2 ではマイシリンを併用した．治療の結果，症例 2 は治癒の状態にあるが，症例 1 では時々再発を見，その都度 Steroid 療法を施行しているが，症例 3 は現在なお治療を中止出来ない状態で，進行せる Vasculitis があらゆる療法に抵抗するという説を裏書きしている様に思われる．

〔関東126〕 **膠原病の姉妹例**

国病相模原内科 ○忍田 源一，長野 英世
島野毅八郎，後藤 敏夫

症例 1．30才，女．22才より年数回発熱，発疹，関節痛あり，のち肺結核を疑われて化学療法を受けたが無効．咳，痰，関節痛，熱のため昭和27年12月17日入院．当時検査で白血球減少，クンケル値上昇あり，抗生剤にて漸く下熱軽快して翌年 2 月退院．その後微熱，黄疸が 1 カ月間持続のため，昭和31年 2 月24日再入院．常時皮膚黄疸，くも状血管腫，心拡大あり，貧血，γ-グロブリン分屑比率52%で，心筋障害も認めた．5 月肝生検で慢性肝炎ないし初期硬変像を得たが，その後高熱持続，抗生剤，ステロイドホルモン使用後下熱し，9 月退院．32年 9 月再び高熱，関節痛のため某院入院．蛋白尿，浮腫，紅斑出現，昭和32年11月 2 日死亡．

症例 2．25才，女．症例 1 の妹．31年腎炎，33年 6 月発熱，顔面発疹，発赤，消化器系障害起こり，33年 8 月18日入院．結膜黄疸，貧血著明，血清総蛋白低下，γ-グロブリン比率50%，蛋白尿，血中 NPN 上昇．ステロイドホルモン，抗生剤を用い，一時症状軽減したが，11月27日心不全にて死亡．病理所見：心 504g，線維線維素性心囊閉塞，非特異性心膜炎，間質に組織球集簇を認む．腎左 185，右 180g，貧血状，凹凸不正，Wire loop，半月体を認む．

考察：妹の症例は永年関節痛，発熱出没，心拡大，肝障害，のち腎障害，紅斑をみて死亡．妹は発熱，関節痛に浮腫，腎障害，黄疸あり，心不全にて死亡．両例とも貧血，白血球減少，γ-グロブリン比増大，BSP高値，腎機能不全，心筋障害が共通であるが，姉をリウマチと肝炎，妹を亜急性腎炎と尿毒症とのみ断ずることは割りきれないようである．LE 細胞検出を行なわないので，全身性エリテマトーデスと断定し得ないが，何らかの膠原病に属する疾患と考える．結合織疾患の遺伝問題は未だ充分明らかにされていないが，家族発生例も散見するので，ここに膠原病の姉妹例として報告した次第である．

〔関東126〕 **エリテマトーデスの 1 例**

社保中央病院内科 ○須田 正道，佐藤 信博

57才，家婦．既往歴：33年 6 月27日不明の発熱 39°C 前後15日間持続，34年 7 月右大腿，殿部発疹，発熱で4日間入院．現病歴：35年 4 月上旬両側手，膝関節痛あり，温泉療法により関節痛は軽減していたが，5 月30日突然悪寒を伴ない 38°C に発熱，Triamcinolone, Prednisolone, Dexamethasone の他 Mycillin, CM, ACM等の抗生物質投与を受けたが，60日余弛張熱持続，高熱，食欲不振，全身倦怠感を主訴とし8月4日入院．入院時体格栄養中等度，顔面やや苦悶状，顔面頰部両側がやや赤味を帯びているが，特有の皮疹紅斑を欠く．体温38°C，脈拍 94整，血圧 118～70 mmHg，眼瞼結膜貧血性，舌乾燥し黒褐色の舌苔あり，リンパ節腫脹はない．胸腹部理学的に心尖部第 1 音不純，肝 1 横指触知する他著変なし．検査所見：Hb 61%，RBC 329×10^4，WBC 2600，好中球 70%，単球 5%，リンパ球 25%，桿球

8.55万，Ret 11‰．赤沈1時間 35mm，2時間 80mm，血清蛋白6.0g/dl，A/G0.72，NPN33.6mg/dl，Meulengracht 7，TTT 4単位，Lugol-T（+），Alkaliphosphatase 6.5単位，CoR $R_{3(1)}$，CRP（卅），Mucoprotein 9.7mg/dl，ASL-O 125 Todd，Wa R（−），Widal R PB 160×（+）→320×（±），血液培養陰性，尿・尿中より Salmonella 陰性，尿蛋白（+），インヂカン（+），沈渣著変なし．濾紙電気泳動血清蛋白値 Alb 41.3%，γ-Gl 30.4%，血清鉄 106γ%，血清銅 105γ%，Coombs Test（−），尿中 17-KS 8.0mg/day，眼底右乳頭直下出血斑2コ，EKG PQ 単純延長．経過：SM+INAH また Kanamycin 次いで EM，EM+ACM 併用を試みたが効なく，入院後40日経過，胸部X線上左肋膜炎を併発，穿刺液は淡黄色やや混濁，比重 1.015，蛋白 2.7g/dl，Rivalta（+），細胞リンパ球多数，赤血球好中球少数，結核菌陰性，その間貧血増強，白血球減少持続，骨髄は hypoplasia の像を示す．顔面浮腫状，尿蛋白 1.5‰，赤血球 5〜10コ/1 視野を認める様になつた．9月13日末梢血中 LE 細胞証明，Prednisolone 初回1日 30mg 漸減法により劇的に解熱したが，9月18日早朝突然左上肢の異和感あり，血圧上昇（166〜88mmHg）を来たしたがまもなく軽快，その後 dexamethasone 1日 2mg に代え順調に経過し，10月15日軽快退院した．無疹型 SLE の1例である．

腫　瘍

〔東北 41〕 脳膜転移を来たした胃癌の1例

由利組合綜合病院内科　本田　信夫，村井　雅夫

我々は56才の男子の胃の幽門管から出た癌腫が胃腸症状を呈することなく，また他の臓器に組織学的にも転移をみず，軟髄膜に転移し，初発症状及び経過中の症状が脳圧亢進症状のみであり，髄液所見で癌性髄膜炎と診断し，剖検でこれを確認した1例を経験したので報告した．

〔東北 41〕 最近経験した胆道癌の2例

由利組合綜合病院

古田　守，田中　保清，村井　雅夫

第1例：56才の男，商業．約1年前1カ月にわたり右下肋部痛及び一過性の黄疸あり．最近約1週前より黄疸に気づき来院す．疼痛なし．体温38°C，白血球7600，赤血球 443万．血沈1時間値 64mm，胸部X線上右肺上野に空洞を有する結核性陰影を認め，結核菌ガフキーV号．血清ジアスターゼ 2^4，尿ジアスターゼ 2^6，空腹時血糖110mg/dl，尿ウロビリノーゲン（−），ビリルビン（卅），白色便あり，肝を2横指触知す．30%ビリグラフィンにより90分後薄い胆囊陰影を認め，形状，大きさ等は異常なく胆道は認めず．この時モイレングラハト52単位 BSP 60% あり．触診上胆囊は比較的軟かく移動性を認めず．X線上十二指腸粘膜皺壁像は正常であつたが，下行部下約2/3の後壁に外部よりの圧迫によると思われる一過性陰影あり．十二指腸ゾンデによる胆汁採取は数回試みられたが常に陰性であつた．手術の結果総胆管の乳頭部に近い部分に限局した腺癌を認めた．

第2例：67才の男，農業．2年前胃潰瘍により胃切除す．約2週間前より黄疸に気づき来院す．右下肋痛なし．体温36.4°C，白血球 6800，赤血球 489万，血沈1時間値 56mm．尿ウロビリノーゲン（−），ビリルビン（卅），白色便あり．肝を2横指触知す．30%ビリグラフィンにより胆囊胆管共に造影なし．当時モイレングラハト 163単位 BSP 30%．胆囊は触診上充満し移動性あり．胃切除術を行なつてあるためX線上十二指腸像を得ず，かつ胆汁採取不能であつた．合併した高血圧症と黄疸のため脳内出血により死亡し，剖検により総胆管のほぼ全長に達する腺癌が一部肝門部近くにまで達し，そのため胆囊管は圧迫されて機能的閉塞を来たし，胆囊内にはムチン様物質が充満していたのを認めた．

質問　東北大　黒川　利雄

1．便には少しも胆汁が出ていなかつたか．

2．第1例のレントゲン像でバリウムが総胆管に逆流しているのではないか．

答　由利組合綜合病院内科　古田　守

1．はい．

2．斜位で撮つたので脊椎像と考えた．

〔東北 41〕 腹腔鏡により診断した胆囊癌の4症例

東北大山形内科　三浦　清美，浜島　明雄
内海　正晴，富永　忠彦

胆囊癌の診断は従来困難とされて来たが，我々は腹腔鏡により胆囊癌と診断し得た4症例を報告し，腹腔鏡がその診断を確かにし，かつ早期診断をなすのに価値が大であることを報告した．

〔東北 41〕 珪肺症に合併せる原発性肺癌の1例

福島労災病院内科

佐々木高伯，前田　[illegible]，[illegible]　[illegible]雄

福島労災病院耳鼻科　松山　信夫
東北大中村内科　鈴木　成雄，長谷山　博

症例：64才，男，採炭夫．家族歴に特記すべきことなく，生来健康で著患がなかつたが，採炭夫として42年の職歴を有し，約10年前から軽度の咳嗽，喀痰を訴え昭和29年7月珪肺症と認定され，某炭鉱診療所に通院していた．昭和34年6月初旬より血痰を喀出し，胸部X線撮影を受け右上肺野に無気肺性陰影が認められたので，同年7月3日当内科に入院す．入院時所見：顔貌蒼白，脈拍84，整，皮膚にチアノーゼ，静脈怒張，浮腫等を認めず．右上胸部は前後とも濁音を呈し呼吸音微弱，心音清純．臨床検査成績：血沈1時間値40，ツ反応陽性，喀痰中結核菌は塗抹，培養ともに陰性で，腫瘍細胞も検出されない．胸部X線所見では珪肺第3型で，また右肺尖，上野は無気肺を呈している．断層写真で空洞透亮を認めず．気管支造影所見では右上葉枝が中断されている．気管支鏡検査によつて，気管分岐部より約1cm末梢側の右主気管支後側壁に貧血性の腫瘍塊を認めたので，その部から Biopsy を行ない鏡検するに，単純癌であつた．入院以来微熱～高熱が続き，毎日血痰あり Co^{60} を計5,400r 照射したが，9月15，16両日大喀血を起こし死亡した．剖検所見：胸水，肋膜癒着は認められず，肺は外見上黒色で，右上葉は硬くふれたが他部は気腫性で非常に柔かく，左上葉特に肺尖及び辺縁部に拇指頭大の Bulla 3個を認めた．傍気管リンパ節は実質性に腫大しているもの数個を認めたが，癌細胞は認められず，肺も辺縁部の切片で高度の炭粉沈着と肺胞内出血，軽度の白血球浸潤巣を認めるのみで癌細胞は認められず，他の諸臓器にも癌病変は認められなかつた．合成樹脂鋳型所見：主な所見は右上葉肺尖より肺尖後面に及ぶ白色樹脂（気管支）の樹脂塊状部と右気管支及び中幹背面の癌性蚕蝕であり，その他の肺葉においては気管支及び肺動脈鋳型の軽度な気腫性散開所見であつた．

〔信越 27〕 赤血病様像を示した胃癌の1剖検例

信州大松岡内科　小野儀太郎，古田　精市

症例：41才の主婦．主訴：顔面の蒼白および呼吸促迫．家族歴：同胞7人のうち1人が貧血のため入院治療を受けたことがある．既往歴：特記すべきことはない．現病歴：昨年12月頃空腹時に上腹部痛を訴えたことがあり，内服薬により約1カ月で軽快した．本年3月上旬頃より左坐骨神経痛様の疼痛を訴え，同時にこの頃より顔色が悪いといわれ，かつ動悸を訴えるようになつてきた．4月初旬某病院にて貧血症といわれ増血剤の投与を受けたが改善されないために当科に転科入院した．

入院時所見：体格中等度，皮下脂肪はほぼ正常に保たれているが，顔面及び可視粘膜は著しく蒼白で呼吸は促迫している．表在性リンパ節腫脹なく，胸部には理学的異常所見は認めない．心濁音界は左が左乳線上に拡大し，心音は全弁口部に柔かい収縮期雑音を聴取する．肝は右乳線上及び正中線上4横指触れ表面平滑，硬い．腹水の貯留はない．下肢に浮腫なく，深部反射正常，病的反射はない．皮膚および粘膜に出血斑は認めない．

入院時検査成績及び経過：糞尿には特に異常所見なく血沈は45～95．体温は37°C前後．胃液は無酸症で，胃部X線検査で小彎側に小さなニッシェが認められる．末梢血液像は赤血球数150万，血色素量30%，白血球数9100で骨髄球4%，後骨髄球10%を認め，又白血球200コに対し赤血球58コの多数の出現を認めた．骨髄像では赤芽球系の増殖が著しく，全細胞の64.5%をしめている．このうち巨赤芽球様細胞は1.6%であつた．骨髄球系の幼若細胞の増加は認めなかつた．赤血球は小球性で抵抗はやや減弱していた．クームス試験は陰性．入院後プレドニゾロン及び輸血100cc毎日を施行したが入院17日目遂に死亡した．

剖検所見：胃小彎側に拇指頭大の癌腫を認め，肝，肺，骨髄，左卵巣及び胸，腹部リンパ節に多数の血行性散布性の転移を認めた．

〔信越 27〕 総胆管乳嘴腫より胆管癌に移行せる1症例

新潟県立十日町病院内科　祖父江　鮮，飯塚　満男
同　外科　広川　潔，大竹　武

症例：41才，農婦．家族歴，既往歴には特記すべきものはない．主訴：黄疸．現病歴：今年5月中旬より全身倦怠を訴え，6月10日頃より食欲不振，掻痒感と共に黄疸を来たし次第に増強するため，6月16日本院内科入院．発病来疝痛発作，発熱等はない．入院時現症：体格，栄養中等度，高度の黄疸あり，胸部に著変なく腹部平坦，肝下肋下乳線上1横指に触れ，硬度やや硬，圧痛なし．胆嚢を鶏卵大に触知する．その他腹部に著変なく四肢異常なし．臨床検査成績：血液所見；赤血球数340万，血色素量72%，白血球数7100，血沈34/1h．検尿；蛋白（±），胆汁色素（卄），ウロビリノーゲン（ー），沈渣に少数の赤血球，白血球を認める．検便；潜血反応

(ー), 虫卵 (ー), ウロビリン体 (ー). 肝機能検査; 高田反応 (ー), コバルト反応 R_5, カドミウム反応 R_8, 総ビリルビン 14mg/dl, (直接 ビ 10mg/dl, 間接 ビ 4mg/dl), 十二指腸ゾンデにて A, B, C 胆汁いずれも得られず. 胃腸管のX線検査に異常なく, 胆嚢造影は陰性に終つた. 以上の臨床所見及び検査成績より胆石或は胆道腫瘍による完全閉塞性黄疸と診定し, 開腹術を施行した. 総胆管は腫瘍塊に充たされ胆管壁に浸潤なきを確かめ, 腫瘍塊を剔出掻爬して手術を完了した. 腫瘍塊はくずれ易く, 白味を帯びた紫紅色の外観を呈し, 病理組織学的に乳嘴腫にて一部に悪性変化を認めた. 術後経過良好にて黄疸消失し, 肝機能も正常化して退院した. 然るに術後3カ月にして再び黄疸を来たし9月21日入院. 入院時所見: 諸検査成績は前回入院時とほぼ同様にして10月4日再手術を施行した. 前回と同一部位に拇指頭大の硬い腫瘍とその附近にリンパ節の腫大を認め, 病理組織学的に胆管癌及びそのリンパ節転移なることを証明した. 患者は出血過多, 出血傾向の増悪により術後24時間にして死亡した.

以上, 我々は黄疸を主訴として第1回手術時には定型的乳嘴腫の像を呈したが, 約3カ月後胆管癌として再発した稀有なる1症例について報告した.

〔信越 27〕 **癌性腹膜炎腹水の皮下注入せる4症例**

豊科日赤内科 百瀬 岳夫

癌性腹膜炎患者の甚しき腹水貯留により全身状態の悪性著しき場合, 腹水穿刺排除も止むを得ないこともあるが, かかる場合, その腹水穿刺液を大腿皮下に再注射した4症例について検討するに, 全例とも腹部膨満感, 食欲不振等は著しく軽快し, 顔貌も又良好となり, 一時とはいえ延命効果ある如く思われる. 副作用としては, 局所疼痛があるが, これはリンゲル注射程度で緩徐に行なえば著しいものではない. 又局所発赤, 化膿等はないが軽い一過性の局所浮腫がくる. 重大なる副作用は癌の転移で局所に現われる (4例中2例にみている). しかし患者のこれに対する自覚症状はほとんど無く, 苦痛はないように思われた. その他末梢血への影響, CRP, 赤沈, BSP 等の諸検査においても, 腹水再注入前後において大差なく悪影響はないようであつた. 症例においては入院時瀕死の重態が死亡まで7カ月間, 33回の穿刺再注入をくり返し, 総計 34l の腹水を利用して確実に延命効果あるを認めた.

以上より考えて今後は癌細胞を除去せる腹水, 或は抗癌剤, 放射線等を以て前処置せる腹水を再注射すべきことも検討する必要がある.

癌性腹膜炎患者において, 腹水を穿刺排除し, 患者の急速なる衰弱を招来することをしばしば経験することがあるが, かかる点より考えればこの一見乱暴とも思われる腹水穿刺再注入は意外にも有力なる対症療法の一つではないかと思うのである.

質問 新潟大西川内科 西川 光夫

肝硬変症の腹水に対してこの方法を行なつたことはありませんか.

答 豊科日赤 百瀬 岳夫

肝硬変腹水の皮下注入は行なつてみましたが, 患者が希望するようになるかと思われます.

〔関東126〕 **産褥期に急速な進展を示した胃癌の2症例**

東邦大森田内科 江幡 良子, ○原田 充善

分娩後に急激な進展をみた胃癌の2症例を報告する.

症例1: 27才初産婦. 20才頃より貧血症状あり. 34年11月妊娠3カ月となる. 妊娠中期より貧血症状増強す. 出血性素因なし. 現症: 体格中等, 栄養軽度障害, 皮膚及び可視粘膜貧血著明, 心肺異常なし. 腹部, 劒状突起下4横指の高さに子宮底あり, 肝1横指. 脾を辛うじて触知する. 胃に腫瘍抵抗認めず. 血液像は高度の低色性鉄欠乏性貧血を示し, 骨髄像著変なし. 凝血異常なし. 尿潜血反応常に陰性. 経過: 鉄剤投与により貧血回復, これに伴ない全身症状改善され, 女児正常分娩. 産褥第3日より発熱あり, 腹水貯留, 松原癌反応陽性. 分娩2週後に上腹部腫瘤触知, 2カ月後に死亡. 剖検所見: 胃に原発せる粘液癌. 転移は, 肝, 膵, 脾, 卵巣, 骨部に及ぶ.

症例2: 27才初産婦. 生来健康, 34年7月, 妊娠3カ月となる. 妊娠5カ月頃, 妊娠中毒症の徴候あり, 一旦軽快, 35年2月男児正常分娩. 産褥2週頃より, 悪心, 嘔吐, 上腹部膨満感あり, 幽門部腫瘍と診断され, 分娩3カ月後に死亡. 入院時, 全身衰弱, 貧血著明, 上腹部鶏卵大腫瘤触知, 腹水を認む. 剖検所見は胃に原発せる腺癌で転移は肝, 肺, 膵, 卵巣に及ぶ.

考案: 以上2症例は妊娠中に癌の存在が考慮されず, 分娩数日後に症状顕現し, 急速に増悪, 死に至つた. 第1例の貧血は脾腫を原因とする鉄欠乏性貧血が一因をなしていることは明らかであるが, いわゆる妊娠貧血の関

与も考えられる．また妊娠中に癌の発育が阻止され，分娩後急速な発育を示すという事実が注意されているようであるが，2例の経過はこれを示唆するもののようであり，興味ある事実と考える．

〔関東126〕 **転移性脳腫瘍の2例**

旭中央病院 ○神保 鎮，小田 博之，中村 和之
鈴木 昭彦，諸橋 芳夫
銚子保健所 本田 保三

第1例： 52才，男．主訴： 頭痛，左片麻痺，言語障害，痙攣発作．現病歴： 34年2月複視，35年5月20日より約1週間の嗜眠状態あり，5月26日左足の不全麻痺と言語障害発現，6月26日全身の緊張性痙攣と意識の混濁が約20分あつた．以後，頭痛，嘔吐が続き，8月10日入院．現症： 嗜眠性にて項部強直あり，左側上下肢の痙性麻痺，左下肢の筋萎縮，右上肢の筋強直あり，腱反射は左側で亢進，表層反射はすべて欠如し病的反射を認めず，胸部X線像には異常陰影はない．髄液初圧360mmH_2O，Queckenstedt 兆候陰性，細胞数増多なく，グロブリン反応弱陽性．脳腫瘍として東大脳神経外科に転院，8月25日手術により，大脳中心前領域皮下部の 4 × 3.5 × 2.5cm の腫瘤が摘出された．組織学的に粘液変性を伴なう腺癌で，原発巣が不明であつた．術後経過良好で，9月13日より自宅にあつたが，10月中旬より次第に嗜眠性となり10月30日死亡．剖検上右肺門部に超拇指頭大の腫瘍を認め，脳は腫瘍摘出部位の壊死性欠損の他，右後頭葉，小脳左葉にも転移性結節性病巣あり，いずれも腺癌で，肺の原発巣の組織像と一致した．

第2例： 61才，男．33年6月結腸癌の根治手術をうけた．34年2月胸部X線像で右肺に小指頭大の陰影が現われ，漸次両側に多発性となり増大，35年6月末より右片麻痺，7月初旬より咳嗽発作が発現，漸次増悪して8月27日入院．約8日の経過で死亡した．剖検上，大脳両側中心溝附近の皮質下に各1個の超拇指頭大の腫瘍を認め，両側肺は殆ど腫瘍組織で占められ，肝，甲状腺，膵，腎，副腎等にも転移性結節があり，いずれも円柱上皮性の腺癌であり，さきに摘出された結腸癌の組織像と一致した．

第1例は，生前臨床的に原発巣である肺癌の診断が困難であつたものであり，第2例は，結腸癌根治手術後，或期間をおいて，肺を始め，多くの臓器に広範な転移が起こり，その部分現象としての脳転移と考えられる．

〔関東126〕 **腫瘍転移による左内頸動脈閉塞の1症例**

群大中尾内科 中尾 喜久，○須永 勇
同 第二病理 永島 勇

症例は38才の女．既往妊娠8回．昭和34年5月，9回目の妊娠が胞状奇胎であり，子宮内容除去術を受け，以後自覚症状なく，医師を訪れていない．12月28日より38°C 台の発熱が約2週間続き，この頃から全身倦怠感，心悸亢進強く，時折り頭痛を訴えていた．1月30日，入浴後突然うつ伏し嘔吐した．この時一過性言語障害を来たした．2月4日，朝再び嘔吐したが，意識障害，運動障害はなかつた．当科受診のため，自動三輪車の荷台に乗せられ，午前9時頃から約2時間を要して運ばれたが，出発頃より応答せず，しきりに左上肢の模索運動をなした．直ちに収容．入院時，脈拍，呼吸等一般状態不良．体温 36.0°C．意識消失，右片麻痺，左上下肢撮空模床の状態．腱反射両側上下肢共著明に亢進，病的反射出現．最高血圧 102mmHg．眼底は鬱血乳頭なく，両側網膜に点状出血を認めた．髄液圧 250mmH_2O．Xanthochromie(±)．末梢血液像； 血色素量 16%(Sahli)，赤血球数130万，白血球数7,200，胸骨々髄細胞数29万，赤芽球著増（48%）．心電図； 非特異性 ST，T 変化あり．胸部X線像で右肺野に円形，くるみ大の異常陰影を認めた．胞状奇胎の既往，臨床経過，検査所見より，絨毛上皮腫肺転移と診断，脳転移を疑つた．脳卒中症状は転移巣よりの出血によるか，腫瘍栓塞によるか明らかでなかつた．患者は翌朝死亡．剖検の結果，脳，心，肺，脾，小腸に絨毛上皮腫転移が認められた．子宮は正常．注目すべきことに，本症例は腫瘍栓塞の傾向が著しく，主として栓塞は左冠状動脈前下行枝並びに脳血管系に存し，なかんずく脳の変化は著明で，左内頸動脈，左中大脳動脈，左前大脳動脈に広範な腫瘍栓塞が認められた．栓塞は右大脳半球の小血管にも存在し，脳実質は両側共ほぼ全域にわたり高度の浮腫を呈し，左頭頂葉に小軟化巣，左後頭葉に転移巣が認められた．本症例が脳卒中症状を呈し，急速に死の転帰をとつたのは，かかる変化に基づくものと思われた．随伴した高度の低色素性貧血は，血液，骨髄所見から失血性のものが考えられたが，臨床経過並びに剖検からは明らかにし得なかつた．

〔関東126〕 **右心腔内腫瘍血栓により上空静脈閉塞症候群を呈した肺癌の1例**

順大第二内科 ○佐藤一郎，小川 登，吉岡 昭正

北村 和夫，山川 邦夫
同 病理 森田 功

患者は64才の家婦．昭和35年3月下旬より頑固な咳嗽，微熱，呼吸困難を訴え，初め気管支喘息次いで心臓性喘息として治療された．4月末胸部X線撮影で，右肺上中野に瀰慢性濃厚陰影を認め，肺膿瘍を疑われたが，5月上旬呼吸困難高度となり，顔面，頸部，両側上肢の浮腫を生じた．同月当科に入院．X線深部照射とテスパミン内服の併用療法を行なつたが，6月2日に死亡した．剖検所見は，1）原発巣は右肺門部に始まり，殆ど上葉全体を占める肺癌（未分化細胞癌）で，これの一部が連続的に上空静脈を破つて血管腔内に入り，更に右心房より右心室に懸垂する腫瘍血栓を形成し，上空静脈，無名静脈，頸静脈内に広範な血栓を形成した．また腫瘍の一部は右肺静脈内に侵入し，同様の腫瘍血栓が左心房内に懸垂していた．2）膵臓に転移が見られた．

〔関東126〕 **黒色表皮腫の1例**

国病東二内科 高橋 銑蔵

黒色表皮腫は1898年 Pollitzer が第1例を報告して以来，我国でも約112例の報告がある．私はたまたま出血を主症状とした本症を経験したので報告する．

患者は64才の男，職業は大工．長男がゼミノーマで26才で死亡，長女が胃癌で23才で死亡．主訴は鼻出血，昭和34年3月中旬頃から特別の誘因なく鼻出血が継続するので，34年9月1日当院入院．その当時は赤血球数224万，ザーリー50％で貧血の原因不明のまま輸血により軽快，11月6日退院．ところが35年1月6日再び鼻出血著明のため4月8日再入院．入院時現症：体格中等，栄養衰え，顔貌著しく蒼白，眼球結膜高度貧血状，鼻粘膜より出血あり，体温36.5°C，脈拍68，整．全身皮膚に処処に示指頭大以下の色素沈着が多数に散在，舌乳頭の増殖著明にして皸裂あり，扁桃及びリンパ節の腫脹を触れず．胸部著変なく，腹部やや膨満，肝脾を触れず，手掌の皮膚は絨毛様変化著明，腋窩及び会陰部は乳頭の肥厚，角質増殖著明で，定型的黒色表皮腫の確診を得た．赤血球148万，ザーリー33％，白血球2,100，赤沈1時間164mm．しかし，胃X線検査によるも胃癌を証明し得なかつた．入院後鼻以外眼，歯肉，舌より出血を来たし，更に血痰，下血，血尿などを来たした．これは副腎皮質ホルモンの使用により一応軽快したが，貧血は頻回の輸血によるも改善されず，次第に衰弱加わり，9月16日死去す．

病理解剖により会陰部の皮膚は角質増殖，乳頭肥厚の他，基底細胞層のメラニン色素の増加あり．内臓所見としては胃の幽門部後壁に雀卵大の浅い潰瘍をもつた癌があり，そのリンパ節転移が後腹膜，縦隔洞などに累々と見られ，大動脈に沿つて腫瘍塊を形成していた．なお生前胸骨々髄穿刺所見で一見多発性骨髄腫に見る様なプラスマ細胞が26.4％を占めていたことが注意をひいた．

運 器 動

〔東北 41〕 **Osteogenesis imperfecta の1例**

岩手県立中央病院第一内科 大場 増蔵，村谷 力

16才，男．先天性右股関節亜脱臼，左足第1指外反指，青色鞏膜及び軽度難聴を伴ない，骨のX線写真所見から Osteogenesis imperfecta の abortiveform と考えられる症例に対し，蛋白同化ホルモンである Durabolin 25 mg を週1回づつ現在まで4ヵ月間注射した結果，骨所見に著明な改善像は認められないが，一般状態にやや良好な効果が認められて来ているので，向後なお長期間観察の予定である．

〔東北 42〕 **亜急性の経過を示した多発性筋炎（Polymyositis）の1例**

東北大鳥飼内科 ○和田 保男，岡 貞三
西山 明徳，三輪 勣

症例：22才，既婚女子．家族歴に特記すべきことはない．1年前卵巣嚢腫摘出を受けた．2ヵ月前，右肩及び右上腕に激痛があり，同時に両上肢及び頸部に脱力感が現われ，仰臥位で頭部を挙上することが不能となつた．その後，咀嚼筋にも脱力感が現われたが，眼瞼の下垂はなかつた．2週間前から両下肢にも脱力感が起こり，痩せが著明となつたので発病2ヵ月目に入院した．この間発熱はなかつた．

入院時：全身に筋萎縮があり，両上肢の挙上並びに仰臥位での頭部及び両側大腿の挙上は殆ど不能であつたが，腱反射及び知覚の異常は認められなかつた．検査では尿中クレアチンの排泄増加（232mg/day），クレアチニンの減少（548mg/day）及び血清アルブミンの軽度減少が見られた．赤沈1時間13mm，白血球5,400．三角筋生検による組織所見では筋内細胞脱落，細胞浸潤及び間質の結合織増殖を主とする慢性筋炎の像が認められた．筋電図では NMU の数の減少，low voltage の傾

向の他に fibrillation もみられた．ECG に著変はなかつた．入院1カ月後に流動物の鼻腔内逆流を訴えたことがある．膀胱直腸障害はない．

以上の所見から多発性筋炎と診断，2カ月にわたり副腎皮質ホルモン剤投与を行なつた結果，体重増加（36.7→46kg），筋力増大及び四肢周径の増大が認められた．一般に多発性筋炎は皮膚筋炎の皮膚症状の軽いもの，或は全くこれを欠くものと考えられており，膠原病に属するとの説が有力である．診断は臨床症状，筋生検及び筋電図所見で行なわれるが，筋生検は特に重要で，本例もこれにより診断が確定した．臨床的に急性，亜急性及び慢性型に分けられるが，本例は亜急性の経過を示した．本疾患は特に進行性筋ジストロフィーとの鑑別診断が治療及び予後の面から重要で，本症には自然緩解の可能性があり，ACTH 及び副腎皮質ホルモン剤に反応し易いと云われている．

診断技術・検査法

〔東北 41〕 BCG 接種後の Middlebrook-Dubos反応

弘前大大池内科　黒川　淳宏

BCG接種学童男女32名を対象に，Middlebrook-Dubos 反応（M-D 反応）を1年間観察した．

M-D 反応の実施に当つては，ホールグラスを用いて型の如く行なつた．すなわち被検者の非働化された血清 0.1cc を，ホールグラス上で 2^0〜$2^{\prime\prime}$ まで 0.15M 燐酸緩衝液を用いて倍数稀釈した．これに一定人のO型 0.5％ツベルクリン感作赤血球を，0.1cc づつ各ホールに加え 2^1〜2^{12} 迄の倍数稀釈液とした．よく振盪した後，37°C の孵卵器に4時間放置して凝集を判定した．また被検者の血清は，24時間以内に M-D 反応に用いた．

実験は3カ月毎に行ない，初回32名，2回目31名，3回目25名，4回目16名で，総計 104名の M-D 反応を行なつた．

104名のツ反応の大きさと M-D 反応の力価との関係は，ツ反応陽性群と陰性群との間で，ツ反応陰性者ではツ反応陰性者に比べて，M-D 反応の力価は 2^5 以下の者が多く 2^6 以上の者が少なかつた（α＝1.90％）．

各回の M-D 反応の力価の変動を観察すると，初回と2回目とでは M-D 反応の力価が 2^7 以上を示す者が，初回は32名中1名，2回目は31名中10名であつて，明らかに2回目では 2^7 以上の者が多い（α＝0.17％）．3回目，4回目では明らかな変動は見られなかつた．

〔東北 42〕 皮膚紋画症に関する研究　第3報　二，三疾患の経過とデルモグラフィー

岩手医大光井内科　光井庄太郎，高岡　敏雄

二，三の疾患の経過とデルモグラフィー（以下 デ と略す）の関係を検索したので報告する．1）気管支喘息9例では一般に発作時にデ潜伏時間は短縮する傾向を認め，発作緩解時には延長する傾向をみた．発現強度では著変をみなかつた．2）蕁麻疹12例では発疹時はデ潜伏時間の短縮をみ，治療により軽快するとともに延長する傾向を認めた．また発疹時にはデ発現強度も著明に増強した，3）関節リウマチの6例では有痛時にはデ潜伏時間は一般に短縮し，発現強度も幾分増強したが，無痛時にはデ潜伏時間の延長，発現強度の減弱する傾向をみた．4）甲状腺機能亢進症2例では，メルカゾール使用により基礎代謝率の低下とともにデ潜伏時間は短縮し，正常値に近づく傾向をみた．5）肺結核11例では加療によりデ潜伏時間は短縮したが，この傾向は硬化型よりも浸潤型の病巣をもつものにおいて著明であつた．発現強度も加療により減弱の傾向をみた．6）胃潰瘍4例では加療によりデ潜伏時間は短縮の傾向をみとめ，胃癌2例では症状の悪化につれて著明に延長し，発現強度も極めて微弱となつた．7）湿性肋膜炎4例では，症状の好転するにつれてデ潜伏時間は短縮し，発現強度も減弱した．8）慢性骨髄性白血病の1例では症状の悪化によりデ潜伏時間は延長し，小康時には短縮してほぼ前値まで回復したが，再び悪化し死亡にいたる期間には経過とともに著明に延長した．死亡前には発現強度も極めて微弱となつた．9）百日咳1例の病初にはデ潜伏時間の延長をみ，発現強度は増強したが症状の好転とともにデ潜伏時間の短縮，発現強度の減弱を認めた．10）睡眠剤による急性薬物中毒の4例では昏睡中はいずれも著明なデ潜伏時間の延長をみたが，治療により回復した3例では，症状の改善とともに，デ潜伏時間は短縮した．一方死亡した1例では経過とともにデ潜伏時間は一層延長し，死亡前には著明な延長を認め発現強度も極めて微弱となつた．

〔東北 42〕 甲状腺（腫）におけるシンチスキャンナーの経験

弘前大大池内科

大谷　敏男，松井　哲郎，大峯　英昭

シンチ・スキャンナーはラヂオアイソトープを利用して人体の器管あるいは組織内に沈着されるアイソトープの分布を見分け得る様に記録し，病変の診断に応用出来る装置である.

甲状腺には他の部分に比べて，著しく多量の沃度が集まることが知られている．したがつて放射性沃度を投与すると，甲状腺の機能やその大きさに応じて，^{131}I が甲状腺に集まる量に差を来たす．したがつてこの部を検出器で走査して，記録してゆくことにより，甲状腺の位置・形状・大きさを正確に描写出来，種々の甲状腺の鑑別や甲状腺癌の転移巣の発見に役立ち，またそのシンチグラムの面積及び長さの計測から甲状腺の重量を概算出来る．われわれは32例の甲状腺腫についてシンチグラムを撮影したが，特にその中の5例について報告する．症例1: 45才の女子で眼球突出，動悸等を訴えバセドウ氏病と診断された．基礎代謝率+26%，^{131}I の甲状腺摂取率2時間52%，24時間85%，尿中 ^{131}I 排泄率2時間17%，24時間12%であり，シンチグラムでは一様の密度の大きい分布を示し明らかに機能亢進があると考えられた．これによつて明確な^{131}I治療量が決められた．症例2: 72才の女で本年春頃，急に甲状腺が腫脹し左肺野に陰影があり，基礎代謝率+52%で肺に転移せる悪性甲状腺腫と診断された．甲状腺 ^{131}I 摂取率2時間9%，24時間ではほとんど0%，シンチグラムでは記録出来なかつた．この様に一般に悪性腫瘍では甲状腺 ^{131}I 摂取率が低い．組織学的に細網肉腫と診断された．症例3: 29才の男で甲状腺嚢腫と診断されたが，基礎代謝率−1%，甲状腺 ^{131}I 摂取率は正常値を示しシンチグラムでは甲状腺とは関係のない甲状腺上部に存在する腫瘍で，手術により皮様嚢腫と判つた．症例 4: 3才の女児で，摂取率正常シンチグラムでは左側上部に欠損像を見た．これと臨床症状により嚢腫性甲状腺と判明した．症例 5: 43才の女で，甲状腺 ^{131}I 摂取率は2時間82%，24時間85%，シンチグラムでは甲状腺の鮮明な肥大像を示した．甲状腺機能亢進症の1例である.

追加　東北大桂外科　大内　謙二，柴崎　信悟

桂外科におけるシンチグラムの経験について追加する．甲状腺癌と良性結節の診断に参考にはなるが，必ずしも決定的でない．慢性甲状腺炎と癌の鑑別が問題となる場合に，はなはだ有力な手がかりになる.

〔東北 42〕 左右別肺拡散能力の測定

東北大抗酸菌病研究所
金上　晴夫，鈴木　公志，桂　敏樹
白石晃一郎，馬場　健児，森　明
荻原　昇

左右別肺拡散能力の測定については，これ迄 Ogilvie らの単一呼吸法による5例，Turino らの Steady state 法による6例の報告があるが，いずれも測定方法が困難で肺機能検査法として用いる事は出来ないのでわれわれは簡単な終末呼気採取法を用いて健康者10名，肺疾患々者16名，計26名について測定し，次の結論をえた.

1) 健康者における CO 肺拡散能力の右肺と左肺の比は56:44で，肺容量と肺毛細血管率は同じ割合で分布しているものと思われる.

2) 本法による左右別肺拡散能力の測定は再現性が高く，簡単で反復測定が出来るので，肺機能検査法として用いることが出来る.

3) 肺結核並びに気管支拡張症患者では，患側肺の Dco は病巣の拡がりに比例して減少し，又患側肺の Dco と酸素消費量との間には有意の相関が認められた.

4) 肺癌患者では患側肺の換気機能，特に肺活量がほぼ正常であるにもかかわらず，Dco は高度の減少を示し，腫瘍が肺門部に近くある場合に特に著明に認められた.

質問　東北大中村内科　滝島　任

1) breath holding method と Bates らの方法との関係はどうか.

2) Endtidal sampling の方法には，如何なる装置を用いたか.

答　東北大抗研　金上　晴夫

1) Endtidal sampling 法による Dco 値は Single breath 法による Dco 値よりも低いが，両者の間に ($r=0.86$) 高い相関が認められる.

2) Sampling は manual に行なつた.

〔関東126〕 超高圧濾紙電気泳動法による血清アミノ酸（第1報）

慶大相沢内科　浅野　誠一，小沢　幸雄
加藤　英夫，大和田福次郎

各種疾患の血清アミノ酸動態を知るために超高圧濾紙電気泳動法により血清アミノ酸各分画の変動を検索した．今回は基礎的検討を主とし，かつて三疾患の血清アミノ酸分画の変動について報告した.

装置は医歯大式を用い，緩衝液はピリジン，醋酸，蟻酸，水の 1：10：13.5：89 の割合の混合液を，濾紙は Whitmann No. 1 を2×45cm として 6500V 45分泳動した．

既知の純品アミノ酸により泳動順序を決定し，又試料と既知アミノ酸との併行法により同時泳動してその再現性をたしかめた上で相対移動度を決定した．泳動，乾燥後，ニンヒドリンにて発色せしめ，デンシトメトリーにて各分画重量比を求めた．

成績1)．泳動距離および相対移動度．正常6例の基線よりの泳動距離および相対移動度は，肝疾患5例，腎不全4例のそれと著変がなかつた．成績2)．アミノ酸各分画重量比．アミノ酸各分画重量比は正常に比し，肝疾患群では，Thr., Phe., Met., Tyr. 分画，Taurin分画，Arg. 分画の増加と Val., Leu., *l*-Leu. 分画の減少が見られ，又腎疾患群では Taurin 分画，Thr., Phe., Met., Tyr. 分画，Arg.分画の増加，Cys. 分画，Val., Leu., *l*-Leu. 分画の減少が見られた．成績 3)．アミノ酸各分画重量．別に Copper 法にて血清総アミノ酸重量を測定すると，肝疾患群では軽度増量，腎疾患群では著明な増量を認めた．これをニンヒドリン感性のアミノ酸に重量配分すると，腎疾患群では正常に比し各分画とも著明な増量を認めた．

療　　法

〔東北 41〕 Sulfadimethoxine の血中及び尿中濃度

同和鉱業小坂鉱山病院内科　山田　生郷
同　検査科　渡辺　十郎

long acting サルファ剤である Sulfadimethoxine の血中及び尿中排泄濃度を Bratton-Marshall 法により測定した．Sulfadimethoxine 1g 1 回経口投与群6例の血清濃度は，4時間目頃より急上昇し，8時間目に 10.3 mg/dl（遊離量）と最高濃度を示し，24時間後にもなお 7.18mg/dl 証明された．また5例の患者の 36時間後の血清濃度は 5.13mg/dl で，Acetyl 化率は平均 10.2～12.9% であつた．次に 10W/V% 液 10cc 1 回静注群6例の血清濃度は，2時間目に 14.87mg/dl と最高となり，その後徐々に下降しながらも，12時間目までは 10.2～13.71mg/dl の濃度を維持し，24時間後もなお 8.01 mg/dl 証明され，その Acetyl 化率は 3.7～12.9% であつた．次に尿中排泄濃度は経口投与群では，6時間後頃より排泄され，24時間後 28.8mg/dl（総量），36時間後 17.61mg/dl 証明され，静注群は，3時間後より既に排泄され6時間後に 41.6mg/dl と最高濃度を示し，経口投与に比し排泄が早いが，それでもなお 36 時間後に 13.94mg/dl 排泄された．

以上の成績から，Sulfadimethoxine は1日1回の経口投与或は静注により充分な有効血中濃度を持続する事を究明し得た．

〔東北 41〕 クロールプロマジン使用による重症ペニシリンショックの1治験例

由利組合綜合病院　古田　守，成富　鷹穂
本荘市　猪股医院　猪股正太郎，猪股　テイ

報告者達は55才の女で，既往にペニシリン注射による治療を受けた事のある患者に新たに発生した重症ペニシリン症に対して，クロールプロマジン使用による鎮静•代謝低下及び氷枕による体温上昇阻止等により治癒せしめ得た1症例について述べた．

この治療法は，ショックの侵襲に対して，代謝の低下した状態で応ずるいわば一歩後退二歩前進という方法であるから，報告者等も，すべてのペニシリン症に一様に用いられるべき治療法とは考えていない．

しかしながら，軽症例及び瞬時にして死の経過をとる極めて重症例を除いては，一応考慮すべき治療法である．

その適応の時期として，報告者等は，次第に増強する不安興奮状態の他に，四肢末端のチアノーゼの発現及び胸部における小水泡音の聴取，肺水腫出現の疑のあるときをあげた．

〔東北 42〕 いわゆる腹部神経痛並びに腹部の神経痛様疼痛に対するコンドロイチン硫酸製剤の鎮痛効果

岩手医大工藤内科
野呂　和博，菊地　胤吉，赤川　和夫

腹部に劇痛ないしは相当の痛みを訴えながら，血液その他臨床検査上殆ど変化を認めず，かつ又比較的簡単な治療で良効を奏する一疾患あり，われわれはこれをいわゆる腹部神経痛と呼び，ここ数年来種々の治療を試みてきたが，一昨年秋以来この疾患にコンドロイチン硫酸製剤を使用し甚だ有効である事を知り，この25例につき報告し，又他の疾患で腹部に神経痛様疼痛を来たしたる症例25例を選び，これにも同じ条件の治療を施行し，比較検討してみた．

治療方法は3%コンドロイチン硫酸注射液3筒(6cc)を第1，2日には連続，以後は隔日に，時に頑固な例には3～4日連用してみた.

臨床成績並びに治療効果は前者症例においてはすべてに効果を認め，64%著効，20%効果充分，16%に幾分の効，無効例はなしと云う結果になつた．後者症例群においては同じく25例中12例48%に著効，12%に効果充分，16%に幾分の効，無効例は24%(6例)という結果を得たが，この無効例には今迄種々の薬剤を用いて全然効果の現われなかつたものである．再発については3カ月に亘る経過観察により前者症例群では2例に軽くみられ追加治療2～3回で治癒し，後者症例群では4例において矢張り軽度にみられた．副作用としては殆どみるべきものがなかつた.

コンドロイチン硫酸の応用が，Crandall 及び Robert 等により偏頭痛に効ある事が発表されて以来各方面から研究され，鎮痛剤として，強肝剤として，最近では外科側において術後の癒着防止剤として注目を引いている．当教室ではコ硫の中枢神経の疼痛閾上昇作用，成分中のグルクロン酸等による解毒強肝的作用，血管拡張作用，結合織の軟化作用等が種々相乗的に働き，かかる効果を現わすものと想像しているが，その微に入つた作用機転に関してはなお不明な点多く，引続き症例を重ねると共に生化学的に究明してゆくつもりである.

〔信越 27〕 **Bendroflumethiazide の使用経験**

新潟大西川内科
渡辺 勝己，竹内 正幸，坂井 洋一
黒川 恒男，石川紀一郎

利尿効果： 本剤1日 5～15mg を5～16日間12例の浮腫性疾患に投与した．心不全3例，肝硬変4例，癌性腹膜炎2例，低蛋白血症と貧血による浮腫及び腹水著明な亜急性赤血病1例は全例有効，ネフローゼ症候群2例中1例に有効であつた．肝硬変の2例では更に SC-9420 200mg，Disamide 100mg の各単独，及び併用投与をも試み比較した結果，ほぼ同程度の効果がみられた．心疾患の1例には本剤投与で利尿効果がみられたが，後に著明な低 Na 血 (130mEq/L)，低 Cl 血 (84mEq/L) を来たし，本剤及び Disamide にも反応しなくなつた．降圧効果： 本剤1日 2.5～20mg を9例の高血圧に試みた．本態性高血圧症6例中4例(無効2例は Camphidonium で有効)，慢性腎炎2例中1例有効，大動脈弁不全症1例は無効であつた．有効例5例に Na 利尿をみたが，うち3例は尿量増加を伴なつた.

副作用： 血清 Na，K は殆ど全例低下し，特に利尿のみられた例にその程度は強かつた．正常値以下となつたものは21例中，Na では6例，K では7例であり，この発現率は，他の Benzothiadiazine 系薬剤に比し高いように思われる．しかし SC-9420 併用の2例では，血清 K は増加した．腎疾患4例では血中残余窒素には著変なく，又他剤でみられる胃腸症状は全例に認めなかつた．抗利尿効果： 尿崩症の1例に本剤1日 10mg を6日間投与して，第1日目に Na 排泄は著増したが，尿量は不変，第2日目からは Na 排泄量，尿量共に半減し，尿比重は軽度に増加した．投与中止後2日目で効果は消失した．GFR，RPF は著変なく，この抗利尿作用には Aldosterone の関与も考えられ，目下検討中である.

質問 長岡赤十字病院内科 荒井 奥弘

慢性腎炎の降圧作用有効例の根拠は何か．使用前血圧130/84が110/80になつたことなら，慢性腎炎で正常血圧のものを下降させることはむしろ悪影響あると考えられ有効というのは変ではないか.

答 新潟大西川内科 渡辺 勝己

慢性腎炎に対し，降圧効果をみるために，本剤を投与した．降圧効果はスライドの如く10%以上で有効，かつ利尿効果もみられた.

〔関東126〕 **Streptomycin の副作用に対する PAGの効果**

自衛隊中央病院 林 豁，○笠島 和男

SM の副作用はこれを三つのカテゴリーに分けることができる．第1は第8脳神経障害で蓄積による傾向が大きく，第2は発熱，発疹等の全身性障害，或はアナフィラキシー性ショックの形で現われ，その発生にはアレルギーが関与すると思われる．第3は頭重，頭痛，顔面口唇のしびれ感，耳の圧迫等，全身倦怠など比較的軽微な症状を呈するものである．前二者は重大な副作用で SM 中止を要するが，第3のものはその症状の持続は一過性で重大なものではないが，患者に与える苦痛は時にかなり大きいことがある．我々の調査によればこの第3の副作用は軽微なものをも数えれば，患者の約 60～80%に出現し，時には SM の減量又は中止を要するものがある．我々は数年来コンドロン，ヘパトルモン，パントテ

ン酸カルシウムなどを副作用軽減のため用いて来たが，今回 PAG が比較的著明な効果を呈することを認めた．本剤はプロカイン，アスパラギン酸，グルタミン酸を主成分とする注射液である．我々はこれを神経痛の患者に試用中，たまたま SM の副作用に著効を呈することを認めたので，更に系統的研究を行ない今日まで19例に使用した．使用法は初め毎日皮注したが，後 SM 注射当日だけ，SM 注と同時に使用した．効果は著効 4 (21%)，有効 8 (42%)，やや有効 6 (31%)，無効 1 (5%)，で有効率95%であつた．これに対しコンドロン，パンカル，ヘパトルモンでは有効率はそれぞれ 90，80，50% であるが，著効例及び有効例は著しく少ない．プロカインのみを同量用いて比較したが，これのみでは全く無効であつた．又第 8 脳神経障害（耳鳴）の 1 例に使用したが無効であつた．従つて本剤は第 1，第 2 の種類の副作用に対する効果は期待出来ないが，第 3 の種類の副作用に対してはかなり著明な効果を有するものであることを見出した．

〔関東126〕 **筋萎縮に対する蛋白同化ホルモン（Durabolin）の使用成績**

慶大相沢内科　五島雄一郎，村上　恵一

進行性筋異栄養症，進行性脊髄性筋萎縮症，多発性神経炎，脳軟化症に合併した筋萎縮等の19才より54才迄の男女 7 例にDurabolin (Nor-androstenolone phenylpropionate) を使用した．使用方法は 1 回量 25mg を筋肉内に注射し，週 1 回または 2 回，総量75乃至 500mg を与えた．効果として最も顕著であつたのは体重の増加で，1 例の進行性脊髄性筋萎縮症を除き，使用期間中にいずれも 2 乃至4.5kg の体重増加が認められた．臨床症状として，運動機能については 7 例中 2 例に改善が認められた．すなわち進行性筋異栄養症の40才女子例は上肢の挙上能力が著しく改善され，他の 1 例では殆ど積極的運動不能であつたものが歩行可能となつている．尿中クレアチン排出量は脳血栓に筋萎縮を合併した例および進行性脊髄性筋萎縮症の各 1 例においてDurabolin使用開始後明らかに減少したが，他の 2 例ではむしろ増量を示し，他の 3 例には有意の変動がなかつた．その他，脊髄性進行性萎縮症の 1 例には筋電図所見の改善があつた．

副作用としては女子の使用例 3 例共にDurabolin使用開始後 4 乃至 6 週目より多少とも変声を来たし，殊に21才の 1 例では甚しかつた．月経，発毛には変化がない．

以上，従来決定的な療法がなかつた筋萎縮性疾患に対してDurabolinを試みた結果，筋力増加，運動機能改善が数例に認められたのであり，一応，筋萎縮性疾患に対し使用する価値のあるものと考えられる．

〔関東126〕 **新合成 Penicillin Dimethoxyphenyl Penicillin (X-1497) について**

慈恵医大上田内科

上田　泰，長谷川　勢，松本　文夫
中村　昇，○斎藤　篤

新合成 Penicillin (以下Pcと略す) 製剤Dimethoxyphenyl Penicillin (以下 D.m.p.Pc と略す) の血中濃度を健常者成人 3 例について，Pc-G，Phenoxyethyl Penicillin (以下 P.e.Pc と略す) と cross over して測定した．ピークはいずれも 1 時間値にあり Pc-G が最も高く，D.m. P. Pcと P.e.Pc とは極めて似かよつた傾向を示す．次ぎに Phenoxymethyl Penicillin (以下 Pc-V と略す) と P.e.Pc 及び D.m.p. Pc を健常者成人 2 例に cross over して血中濃度を比較すると，やはり Pc-V が最も高く，D.m.p. Pc は P.e.Pc とほとんど同じ濃度，傾向を示す．

呼吸器感染症患者より分離したブ菌70株について D.m.p.Pc に対する感受性を測定し，Pc-G，P.e.Pc に対する感受性と比較すると，Pc-G 高度耐性株は 67.1%，P.e.Pc の高度耐性株は 52.8%に認められるが，D.m.p. Pc に対しては高度耐性株はまつたく見られず 82.9% が極めて良い感受性を示した．この特性は病原性ブ菌54株について同様に行なつた実験において更に明瞭で，Pc-G，P.e.Pc に対する高度耐性株のほとんどの菌株が本剤に対して 2.5〜5mcg/ml の感受性を示した．呼吸器感染症患者から分離した肺炎球菌23株について同様感受性を測定すると，全株がPc-G，P.e.Pc に対して感受性を有し，本剤に対してはむしろ数株において感受性の鈍い傾向がうかがわれる．

次ぎに黄色ブ菌 209P 株を用いて Pc-G，P.e.Pc 及び D.m.p.Pc に対する耐性獲得状況を試験管内実験において観察，比較すると，D.m.p.Pc は Pc-G と P.e.Pc との中間の態度を示し，階段的に耐性が上昇する．黄色ブ菌 209 P 株と Pc-G 高度耐性病原性株とを用いて D.m.p.Pc に対する耐性獲得状況を同様に観察すると，209P 株では前述のごとく，階段状の耐性を獲得する．こ

れに比し Pc-G 高耐性•病原性株においてはほとんど耐性が上昇せず，継代22代を経ても僅かに2倍の耐性を得るに過ぎないものがある．

本剤は注射時局所にかなりの疼痛があるが，副作用としては被検者の1例に身体違和感をみたほか顕著なものは認められなかつた．

その他

〔東北 42〕 **同胞2名にみられた内臓転位症**

福島県会津坂下厚生病院　本宿　倘，井口　勝男

成人同胞8名中2名の完全内臓転位症を確認し，本邦第11番目の症例なることを報告した．

〔東北 42〕 **縦隔腫瘍を伴なつた Marfan症候群の1例**

東北大鳥飼内科　武者伝次郎，○三輪　勳
東北大抗研　芳賀　研三

孤立性に発生したと思われるMarfan症候群に縦隔皮様嚢腫を合併した1例を報告した．

13才，女．1カ月前身体検査で胸部X線写真に縦隔腫瘤陰影を指摘され入院．自覚的に苦痛はない．幼時より長身痩型．5才で囲爐裏に落ち左手を火傷し，左肘関節脱臼を後遺す．初発月経3カ月前で順調．家族歴に遺伝関係を認めない．身長 165.2cm，体重 42.5kg，中指端間隔172.0cm，恥骨結合上縁高 84.0cm，長身で四肢長く，くも状指趾を認める．左前胸部胸壁膨隆し拍動を見る．第二肋間胸骨左縁に収縮期雑音聴取．栄養やや減退し皮下脂肪•筋の発育不良．眼科的検査で両側水晶体が上方に偏位す．検査成績：赤血球 410万，Hb 88%，白血球6,900，分類正常．血清蛋白 7.8g/dl，Alb. 55.0%，α-Gl 6.9%，β-Gl 12.0%，γ-Gl 26.1%．赤沈1時間値8 mm，血圧 124/60，血清ワ氏反応陰性．ASLO 20倍，CRP 陰性，血清総コレステロール 150mg/dl，黄疸指数 4．BSP 試験正常，高田反応4本，TTT4.8．Fishberg 濃縮試験 1.035，PSP 試験正常．基礎代謝率 −10.5%，I^{131} 摂取率正常，尿中クレアチン排泄量 10.1mg/day．尿中 17-OHCS 1.5mg/day，尿中 17-KS9.61mg/day，ACTH-Z 40単位により 17-OHCS 5.7mg/day，17-KS 16.8mg/day となり，好酸球減少率−80.4%．トルコ鞍正常，心電図正常．大動脈造影術により上記腫瘤陰影は縦隔腫瘍と診断され開胸手術，前胸上部に肥大した胸腺に接した手拳大の腫瘤を認め，これを摘出し病理学的に皮様嚢腫と判明した．大動脈は手術時，視•触診上異常を認めなかつた．術後は順調に経過した．

〔東北 42〕 **肥胖の程度と生体脂肪量**

東北大中村内科　湊谷　昭夫

64例について，水相分析により Broyeh & Key の式を用い生体脂肪量を測定し，Best 型の Special Spring Caliper を用い皮厚を測定した．測定部位は上腕伸側中央，臍窩右 5cm，乳嘴腋下線中央，腸骨櫛上部，肩胛骨下角直下，膝蓋上部の6カ所を用いた．肥満の程度(Broca 指数）と生体脂肪量との関係をみると，体重の増加に従い生体脂肪量は直線的に増加を示す．Broca 指数±10%以内の平均年令39才の正常体重者37例の生体脂肪量は，平均20.6%である．40才を境として若年者と高年者に分け，また男女に分け生体脂肪量と性及び年令との関係を比較した．40才未満男子は平均年令26.7才，生体脂肪量は17.7%，40才以上男子の平均年令54.3才，生体脂肪量は22.2%である．女子は40才未満の平均年令 29.6才，その生体脂肪量21.7%，40才以上は平均年令 47.3才，生体脂肪量は25.0%であり，女子は男子より，また年令の増加につれて体脂肪量を増す．生体脂肪量（%）と Broca指数とより，身長を 170cmに換算して体脂肪量（kg）を求め，これと Broca 指数との関係をみると曲線となり，±10%前後より体脂肪量の増加は大となる．すなわち肥満の程度がある一定度を越えると，体重の増加は大部分脂肪量の増大によることが判る．

生体脂肪量と共に皮厚を測定した40例につき脂肪量と皮厚との関係をみると，いずれも正の直線関係を示し，特に肩胛骨直下では相関係数 +0.633 で最も高い相関を示した．

肥満には肝脂肪化及び肝硬変症が認められ，また BSP 検査については体重増加に基づく投与量が問題とされる所であるが，生体脂肪量測定と同時に肝機能検査を施行した27例について BSP 試験との関係をみると，肥満の程度が増すにつれ BSP 値は増大の傾向があり，特に体脂肪量30%以上の7例では BSP 値はすべて 10%以上を示した．

〔信越 27〕 **コンドロイチン硫酸の吸収排泄**

長岡日赤内科　井内　正彦

コンドロイチン硫酸（以下コと略す）経口投与後の尿中グルクロン酸及びヘキソサミン排泄量を測定し，次の結果を得た．

1) コ経口投与後の尿中遊離グルクロン酸排泄量は増

加するが，ヘキソサミン排泄量は増加しない．すなわちコは体内にて分解されグルクロン酸のみ尿中に排泄されるものと考えられる．

2）コ経口投与後の尿中抱合型グルクロン酸排泄量は増加しない．

3）腎炎，重症型腎炎，ネフローゼ症候群及び動脈硬化症のグルクロノラクトン経口投与後の尿中遊離グルクロン酸排泄量は健康人との間に推計学的に有意の差を認めない．

4）腎炎，動脈硬化症及び高コレステリン血症を伴なつた，胆嚢疾患におけるコ経口投与後の尿中遊離グルクロン酸排泄量は，健康人との間に有意の差を認めない．

5）重症型腎炎（組織学的所見にては，慢性腎炎の末期）及びネフローゼ症候群における コ 経口投与後の尿中遊離グルクロン酸排泄量は健康人に比較し減少している．またその減少の程度は GFR，RPF との間に関係なく，血中コレステロールとの間に関係が認められる．すなわち重症型腎炎及びネフローゼ症候群において は コ の分解が抑制されているものと考えられる．

〔信越 27〕 **長野県農村地区集団胃 X 線検査成績（第1報）**

国病長野　清水　進，鈴木　強，越　イハ
荒川　盛雄，滝沢　鴻潔

長野県農村地区の胃癌及びその他の胃疾患集団検査を実施し，次の如き結果を得た．

対象は更埴市八幡地区の住民30才以上の者800名で，その既往歴，家族歴等を調査し，腹部触診を行なつて175名から便の潜血反応及び血清七条氏反応陽性者ならびに一般状態その他を綜合して50名を抽出し，胃部透視診断を実施した．

触診にて腫瘤のふれた者は2名で1名は間もなく癌性腹膜炎で死亡し，他の1名は手術の結果，左腎臓結核であつた．

胃 X 線検査実施者50名の成績は，異常無し14名，胃癌，胃潰瘍0名，十二指腸潰瘍2名，陳旧性胃潰瘍2名，陳旧性十二指腸潰瘍3名，胃炎10名，胃下垂及びアトニー18名，十二指腸周囲癒着症1名であつた．胃下垂及びアトニーが比較的多く，その殆どが女性である事は山間部落の主婦の重労働を示すものと思われる．

これら50名の自覚症状を見ると胃痛が最も多く，次いで肩こり，胸やけ，めまい等であつた．又癌の家族歴は父親に13名，母親に9名，兄弟，姉妹，叔父，叔母迄調査すると平均 1.4名の 癌の 親族の あることを 示している．

医療に比較的恵まれない一農村地区の消化器系の集団検診は現在広く行なわれている血圧，結核のそれと同様に必要であり，意義のあることと思われる．

会　報

内科学会九州地方会幹事会

昭和35年11月22日大分において九州医学会総会が開かれた折，第63回内科学会九州地方会は九大温研の矢野良一教授が会長として主宰された．その時幹事会を開いて次の事項が決定されたのでお知らせします．

① 内科学会九州地方会は熊本，九大，久大，鹿大，長大の5大学及び九州医学会と合同して1年に6回開催する．

② その中，九州医学会と合同するものを「総会」とする．

③ 九州医学会第1日目の正午に幹事会を開き次年度の予定等を協議する．

④ 九州医学会が宮崎，佐賀にて開催される場合には，内科地方会はそれぞれ鹿大，久留米大が運営するものとする．

⑤ 1961年度内科学会当番幹事は九州大学第一内科とする（木村光雄助教授が幹事．）．

⑥ 1961年度の会期と場所の予定．

4月熊本，6月福岡，9月久留米，10月（九州医学会）長崎，12月鹿児島，1962年2月長崎．

⑦ 日本内科学会演題選定委員は1961年度は長崎大学にお願する．

以上昭和35年度幹事，九大第2内科黒岩義五郎助教授より報告があつた．

入　会

加瀬　一朗	板橋区大谷口上町　日本大学第一内科
辻　　宏	旭川市金星町市立旭川病院内科
柴田　淳一	同　上
石黒　慶次	新潟県西頚城郡能生町能生国保病院
小林　松保	新潟市沼垂上三ノ丁 335
村山　尚	長岡市神明町長岡赤十字病院
小野　貞二	同　上
大谷　育夫	日立市会瀬社宅 472
加島　弘	荒川区南千住8の 105
桑原　俊夫	新潟市金衛町1の80山口方
門馬　勇次	新潟市沼垂芳原沼垂診療所
和田　保男	仙台市宮町東裏丁17
小川　滋夫	直江津市本町1丁目上越病院
小松　正裕	松本市信州大学戸塚内科
須田　透	福島県内郷市小島町宮前市営アパート
松田　嘉治	豊島区要町1の31
市川　英一	伊那市西箕輪大萱
猪股正太郎	本荘市栄町1丁目
村中　正治	武蔵野市境桜堤公団 117の1
原田　英雄	岡山大学平木内科
入野　昭三	同　上

逝　去

〔千葉　俊夫〕　東京都文京区弓町2の1

日本内科学会雑誌・第49巻　第10号
昭和36年1月6日印刷　会費金1,200円
昭和36年1月10日発行　一部金 150円

東京都千代田区神田駿河台2丁目5番地
発行所　社団法人　日本内科学会
振替東京 6,232番

編集人　東京都文京区西片町10番地　坂本恒雄
発行人　東京都三鷹市上連雀515番地　大国岩太郎
印刷人　東京都北区西ヶ原3丁目46番地　向　喜久雄
印刷所　東京都北区西ヶ原3丁目46番地　株式会社　杏林舎

日本内科学会雑誌　昭和36年1月10日発行・第3種郵便物認可

武田の医薬品

新しい肝疾患治療剤

合成チオクト酸製剤

リポイシン散・注

LIPOICIN Powder & Injection

健保適用



リポイシンは、α-リポ酸（チオクト酸）の製剤で、解毒・肝機能亢進・利尿・抗嘔吐・血中コレステロール低下・胆汁分泌促進・腸蠕動促進などの優れた作用があります。

〔効能〕 各種肝疾患、妊娠悪阻、X線宿酔、皮膚炎、動脈硬化症、糖尿病性神経炎など

〔包装〕 散剤 3% 100・500g　10% 25・100g
注射液 2cc(10mg)5cc(25mg)各10・50・200管

オロジン(オロチン酸)はビタミンB_{13}と極めて密接な関係をもつ物質で、核酸の生合成に重要な役目を果します。また優れた肝庇護作用を有し、肝細胞の壊死防止・再生を促進するほか、血球生成促進、生長促進などの諸作用があります。

〔効能〕 肝炎、黄疸、その他一般肝機能障害時各種貧血時の補助療法、皮膚炎、妊娠悪阻など

〔包装〕 粉末　25g　100g　500g　1kg

核酸前駆物質・オロチン酸製剤

オロジン

ORODIN

大阪市東区道修町　武田薬品工業株式会社

(OR11)